369

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 8 juin 1904, à 1 heure

Par **R. BARDET**

Ex-préparateur de Physiologie à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA MORT APPARENTE DES NOUVEAU-NÉS

DU ROLE PRÉPONDÉRANT

Des lésions du système cérébro-spinal dans l'étiologie

ET LE

PRONOSTIC DE LA MORT APPARENTE

Président : M. PINARD, *professeur.*

Juges : MM. TILLAUX, *professeur.*
BROCA (Aug.) et MAUCLAIRE, *agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26
1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	N....
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. LE DENTU. TILLAUX. BERGER.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Professeurs honoraires: MM. JACCOUD, FOURNIER, FARABEUF *et* DUPLAY

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA TOURETTE	LEPAGE	THIERY
BESANÇON	GOSSET	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOUGET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.)	GUIART	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	HARTMANN	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	JEANSELME	REMY	WALTHER
CUNEO	LANGLOIS	RENON	WIDAL
DEMELIN	LAUNOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LEGRY	RIEFFEL (chef des trav. anat.)	
DUPRE			

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de reconnaissance et de respectueuse affection.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

Professeur de Clinique Obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Dès le début de nos études médicales nous avons été frappé de la fréquence de l'état de mort apparente chez les nouveau-nés. Sans comprendre encore bien le mécanisme de cet état anormal nous avons été vivement impressionné par les manœuvres variées que, jeune étudiant, nous avons vu pratiquer devant nous pour rappeler ces enfants à la vie. Mais, dès cette époque, nous nous sommes demandé pourquoi, malgré des soins identiques et des états dont la gravité était en apparence, tout au moins, et cliniquement analogues, certains de ces nouveau-nés survivaient tandis que d'autres succombaient, soit immédiatement, soit dans les heures ou les jours qui suivaient la naissance.

Aussi avons-nous accueilli avec un vif plaisir la proposition de M. le Dr Delestre, chef de clinique de la

Maternité de Baudelocque, de faire de ce sujet l'objet de notre thèse inaugurale. Si nous avons pu mettre en lumière un des côtés de cette question, à la fois si importante et si complexe, de la mort apparente chez le nouveau-né, c'est à lui que l'honneur en revient tout d'abord. Qu'il reçoive ici l'expression de notre gratitude.

M. le Dr Couvelaire, en nous ouvrant les portes de son laboratoire nous a grandement facilité notre tâche. Nous le remercions ici de l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous accueillir.

Mais avant d'aborder l'étude de notre sujet qu'il nous soit permis de rappeler tout ce que nous devons à ceux de nos maîtres qui, les premiers, nous firent comprendre la beauté sévère de la médecine, qui nous initièrent aux éléments de la clinique et à qui nous devons enfin le meilleur de notre savoir professionnel. M. le Dr Bousquet fut toujours pour nous un maître bienveillant et c'est à lui que nous sommes redevable de nos connaissances chirurgicales. M. le professeur Du Cazal mit son érudition et son savoir thérapeutique à la portée de notre bonne volonté de débutant et son service de Clinique médicale nous fit faire les premiers pas dans l'art de guérir. Nous avons été accueilli avec bienveillance dans les services de MM. les Drs Gagnon, Planchard, Gautrez, Pojolat. A M. le Dr Mally et à M. le Dr Huguet nous devons les notions que nous possédons en électrothérapie et en chimie médicale. MM. les professeurs Morin, Bide ; MM. les chefs de Clinique Attaix, Moureyre, Dionis du Séjour furent

pour nous des amis autant que des maîtres dévoués. M. le Dr Billard et M. le professeur agrégé Cavalié nous laisserons le meilleur souvenir des quelques mois que nous avons passés auprès d'eux comme aide d'anatomie et comme préparateur de physiologie. Ils furent pour nous des maîtres bienveillants et dévoués et c'est dans les longues causeries du laboratoire, à la fois instructives et attrayantes, que nous nous sommes initié aux plus délicates recherches concernant l'essence même de la vie. Que ces maîtres reçoivent ici l'hommage reconnaissant d un humble mais dévoué collaborateur.

Pendant les trois années que nous avons passées à Paris nous avons été guidé dans le perfectionnement de nos études par des maîtres éminents. Nous avons complété nos connaissances médicales dans le service de M. le professeur Debove, et M. le Dr Sainton, chef de clinique, sut mettre à notre portée son savoir et son esprit scientifique. En maintes circonstances il fut pour nous un amical et dévoué conseiller ; nous ne l'oublierons pas. Dans le service de M. le Dr Comby nous avons appris à dépister chez les enfants les phases les plus obscures des maladies de cet âge. Nous sommes heureux de saisir l'occasion de rendre hommage à son enseignement si apprécié de tous ses élèves.

M. le professeur Pinard a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Grâce à lui nous avons pu nous perfectionner dans la pratique difficile de l'art des accouchements pendant le stage que nous avons fait à la clinique Baudelocque. Nous n'oublierons jamais les

leçons journalières d'un maître qui en payant de sa personne savait rendre attrayantes les questions les plus ardues et les plus délicates. Qu'il veuille bien agréer avec nos remerciements, pour le grand honneur qu'il nous fait, en acceptant la présidence de cette thèse, l'assurance de notre respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

La question de la mort apparente chez le nouveau-né est un sujet complexe. La diversité des aspects sous lequel on peut l'envisager fait que nombre d'auteurs ont pris déjà ce point délicat de la science des accouchements comme sujet de leurs recherches personnelles. On peut dire que tous les grands noms de la science obstétricale semblent avoir tenu à honneur d'ajouter le fruit de travaux sans nombre à l'éclaircissement de cette importante question. Aussi ne nous dissimulons-nous pas la difficulté de notre position et le poids de notre tâche en essayant d'ajouter notre modeste effort à l'œuvre que tant de maîtres illustres et respectés ont contribué à édifier. Nous comptons sur l'indulgence de nos juges pour accueillir avec bienveillance nos modestes efforts.

Parmi les nombreux travaux que nous avons parcourus concernant notre sujet, il nous a semblé qu'un petit nombre seulement avait mis en lumière l'importance, à notre avis capitale, des lésions cérébrales au cours de l'accouchement, dans l'étiologie et le pronostic de l'état de mort apparente. Nous avons été d'autant plus affermi dans notre manière de voir que sur les 40 autopsies complètes que nous avons pu

recueillir dans les archives de la clinique Baudeloque, dans les registres des cinq années 1897 à 1901, 35 nous ont montré des lésions de la masse encéphalique ou de ses enveloppes. L'éloquence même de ces chiffres est suffisante, à notre sens, pour nous permettre d'essayer de démontrer la prépondérance de ces lésions dans la plupart des cas de mort apparente sui vis de mort réelle. L'étude de ces faits cliniques, confirmés par la nécropsie, nous permettra, nous l'espérons du moins, de dégager l'inconnu du problème de la mort de tant de nouveau-nés ayant présenté à la naissance des accidents d'asphyxie ou de syncope et qui meurent malgré les soins les plus intelligents et les plus dévoués dans les heures ou les jours suivant leur venue au monde. Nous chercherons d'abord une définition exacte de ce qu'est l'état de mort apparente, et nous verrons comment nos devanciers ont envisagé la question.

Nous distinguerons ensuite les modalités cliniques et les aspects si variés de cet état. Nous nous appesantirons surtout sur le côté anatomo-physiologique de la question du mécanisme de la mort apparente. C'est spécialement cette partie que nos devanciers ont seulement effleurée. C'est à notre avis la seule façon d'envisager le sujet qui permette de le bien comprendre, et de dégager la raison de tant d'échecs inexpliqués.

Nous passerons alors en revue les causes maternelles et fœtales de la mort apparente et nous insisterons surtout sur ce fait, pivot même de notre thèse, que le principal obstacle du retour à la vie consiste

dans l'existence de lésions centrales ou méningées.

Des considérations exposées découlera, tout naturellement, la recherche d'un traitement approprié susceptible d'écarter, autant que possible, les causes envisagées dans les chapitres précédents, traitement prophylactique et curatif, basé sur nos connaissances actuelles en clinique, en physiologie et en anatomie, basé aussi sur le raisonnement et le bon sens.

Mais que deviennent ces enfants, rappelés à grand' peine à l'existence ?

L'accoucheur ne doit-il pas se préoccuper de l'avenir de ceux que sa science et son dévouement ont conservés à la société ? Nous ne le pensons pas et, bien que ce côté de la question ne touche pas directement à notre sujet, nous l'estimons trop grave pour ne pas au moins l'effleurer. Nos constatations nécropsiques ont fait naître dans notre esprit un doute angoissant sur l'avenir des enfants porteurs de lésions cérébrales auxquelles leur frêle organisme a résisté. Nous avons fait sur ce point dans les auteurs quelques recherches intéressantes que nous croyons devoir consigner dans ce travail. Elles nous permettront d'établir un pronostic médiat et un pronostic immédiat de la mort apparente. Le premier sera basé sur nos observations inédites et sur la statistique de cinq années de fonctionnement de la clinique Baudelocque ; le second, plus difficile à établir, et sur lequel nous ne pouvons qu'émettre des probabilités, sera étayé sur nos estimations personnelles qui concordent avec les travaux des aliénistes et des médecins d'enfants les plus éminents.

CHAPITRE PREMIER

RECHERCHE D'UNE DÉFINITION DE L'ÉTAT DE MORT APPARENTE. QUELQUES MOTS D'HISTORIQUE DE LA QUESTION

Avant de commencer l'étude d'un sujet, il est indispensable de le définir et d'exposer la valeur du terme qui le représente. Mais si dans quelques cas, un mot s'impose, qui traduit à lui seul l'ensemble d'une question, il faut bien reconnaître que, de tout temps, l'embarras des accoucheurs a été grand pour trouver une expression qui représentât parfaitement la situation de l'enfant arrivant au monde dans l'état précaire que tous les hommes de l'art connaissent bien.

Les auteurs anciens se contentent dans leurs ouvrages de décrire cliniquement les accidents pouvant accompagner la naissance des enfants et ils en donnent le traitement sans chercher à caractériser d'une façon plus explicite l'état de faiblesse spéciale des nouveaunés. Ils se servent des termes d'apoplexie, d'asphyxie ou de syncope. Actuellement encore, certains auteurs protestent contre le terme de « Mort apparente » et lui préfèrent, les uns, celui de mort imminente, d'autres, celui d'asphyxie, d'état syncopal, etc. Pour beaucoup,

le terme de mort apparente doit être abandonné « parce qu'il réunit, dit Dreyfus-Brissac (1), dans une entité factice des états complètement dissemblables, tant par leur gravité que par leur génèse et leur nature. » C'est à Désormeaux et Paul Dubois que nous devons ce terme, adopté presque universellement depuis, par la plupart des accoucheurs. Ces auteurs voulurent, en créant une expression nouvelle, synthétiser, en un mot, un état physique bien connu de tous, mais qui avait été désigné avant eux des noms les plus différents. Leur innovation a fait fortune.

Cependant, Parrot (2) n'admet point l'expression nouvelle et il s'élève avec force contre son adoption. Pour lui c'est toujours « un état syncopal, primitif ou consécutif à une asphyxie. » Dans son *Traité de l'Athrepsie* (1877), il dit : « L'asphyxie des nouveau-nés diffère de la mort apparente parce que chez ceux qui en sont atteints le cœur n'a pas cessé de battre, et de la faiblesse congénitale, parce qu'elle se montre chez les enfants aptes à vivre, mais qui ont subi une cause accidentelle et tout à fait extrinsèque, si l'on peut ainsi dire, comme par exemple, la longueur du travail ou la compression du cordon. »

Avant lui, Cazeaux avait estimé que, les deux mots étant contradictoires, l'expression devait être rejetée : « Les deux termes de cette définition sont évidemment contradictoires, dit-il, puisque la mort se reconnaît à l'absence complète des signes de la vie. Pour nous, la

1. Dreyfus-Brissac. *Thèse d'agrégation*. Paris 1883, p. 151.
2. Parrot. De la mort apparente. *Thèse d'agrégation*, 1860.

mort apparente est un état dans lequel, malgré l'abolition des actes de la vie animale, il reste au moins quelques-unes des fonctions de la vie organique et nécessairement les battements du cœur. »

Nœgelé, d'accord avec Paul Dubois, dit qu'un enfant est en état de mort apparente « quand on ne retrouve chez lui aucun signe de vie ni aucun signe de mort ». Joulin (1) avait proposé le terme de mort imminente, mais son exemple n'a pas été suivi. Il est, en effet, bien difficile dans certains cas où l'enfant est en résolution complète, lorsque le cœur ne bat pas d'une façon perceptible et que le cordon est inerte, de dire si la mort est bien réelle ou si le nouveau-né est en imminence de succomber. Chailly (2) suivi à dix ans d'intervalle par Bouchut (3) pense que la dénomination d'asphyxie convient mieux à cet état morbide du fœtus à la naissance, décrit par d'autres sous « le terme vague de mort apparente et que des pathologistes décrivent sous le terme d'apoplexie ou d'état apoplectique des nouveau-nés. »

Schultze (4) et Charpentier (5) estiment que c'est « un état asphyxique survenant chez les enfants nouveau-nés et se traduisant par l'arrêt des manifestations fonctionnelles de la vie animale et l'apnée, avec affaiblissement

1. Joulin. Traité d'accouchements, 1866.
2. Chailly. Traité pratique des accouchements. Paris, 1867.
3. Bouchut. Traité pratique des maladies des nouveau-nés, 7e édition, 1878.
4. Schultze. La mort apparente du nouveau-né.
5. Carpentier. Traité d'accouchement, 1883.

ou même cessation des battements du cœur, etc. » Gardien (*Dictionnaire des sciences médicales*), déclare qu'il « faut donner à cet état du nouveau-né le nom de syncope, car cet état est caractérisé par la pâleur du visage, la décoloration du corps, l'inertie et la flaccidité des membres, l'absence de respiration et le manque de pulsations du cordon. »

Nous faisons remarquer dès maintenant que la définition de cet auteur est incomplète car elle n'envisage qu'un seul des côtés cliniques de la question, laissant absolument dans l'ombre la variété asphyxique. Parrot était tombé dans les mêmes errements lorsqu'il définissait la mort apparente « une syncope qui se prolonge ». Plus près de nous le Dr Mory (1) a proposé le terme d' « anhématose » plus propre selon lui à expliquer l'étiologie physiologique de l'affection. Cela est vrai en partie seulement, car l'auteur n'englobe pas dans le terme qu'il propose certains faits dans lesquels la mort n'est pas due, tant à l'hématose défaillante, qu'à un état syncopal. Cet état, dû lui-même, nous le croyons du moins, à une altération des centres nerveux, empêche la fonction respiratoire de s'établir. Nous verrons en effet plus loin comment le système circulatoire et la respiration elle-même sont sous la dépendance de centres définis, sous la direction et sous l'impulsion desquels ils agissent. Sans le mouvement initial, donné à tout l'être humain par ces places fortes de l'organisme, rien ne bouge dans la machine humaine et

1. Mory. Thèse de Paris, 1886.

aucune des grandes fonctions ne peut s'accomplir.

Quelle définition précise et exacte donnerons-nous à notre tour ? Suivrons-nous Tarnier et ses élèves, MM. Budin et Ribemont, pour qui la mort apparente est toujours due à l'asphyxie ? Considérerons-nous avec ces maîtres que cet état si grave est dû, aussi bien la forme anémique ou syncopale que la forme apoplectique, à une asphyxie, brusque dans le premier cas, prolongée dans le second ? Certes oui nous nous rangeons à cette opinion ; mais dans notre esprit il nous semble qu'on doive donner au terme de mort apparente un sens plus large. A notre avis cet état se définit de lui-même : la mort apparente cesse à la mort réelle, c'est-à-dire à la cessation prolongée des battements du cœur. Qu'importe la variété clinique ? Le fait est là et peut être facilement constaté par chacun, dans l'immense majorité des cas.

Les auteurs précités rejettent à peu près complètement la congestion pulmonaire et la congestion cérébrale. Pour la première partie de la proposition nous sommes de leur avis mais nous essayerons de démontrer par la suite que la congestion méningo-encéphalique et les accidents qu'elle provoque est amplement suffisante à elle seule à expliquer la genèse des phénomènes groupés sous la dénomination unique de mort apparente. Ces restrictions faites, et après l'exposé de nos idées sur la signification du terme employé aujourd'hui généralement en France, nous adoptons l'expression « mort apparente » comme étant la plus propre à faire revivre en quelque sorte le tableau clinique de l'affection qui fait le sujet de notre travail.

CHAPITRE DEUXIÈME

DESCRIPTION DE L'ÉTAT DE MORT APPARENTE. SES FORMES CLINIQUES

Nous ne nous appesantirons pas longuement sur la description de la mort apparente des nouveau-nés. Cette étude a été faite nombre de fois par nos devanciers et, si nous en parlons ici, c'est plutôt pour faire de notre travail un tout complet que pour approfondir ce point secondaire de notre sujet.

Tous les auteurs ont décrit deux formes bien tranchées de l'état de mort apparente. On a coutume de les désigner sous les noms d'asphyxie bleue et d'asphyxie blanche. Nous continuerons à leur donner ces appellations, sachant que l'asphyxie bleue répond à la forme dite apoplectique, tandis que l'asphyxie blanche est l'analogue de la variété décrite par certains auteurs sous le nom de forme syncopale. Quels sont les caractères de ces deux modalités cliniques? Dans les formes curables il est de la plus haute importance de distinguer d'emblée à quelle variété on a affaire car les moyens

thérapeutiques, sans être différents, seront employés d'une façon plus ou moins énergique suivant que l'on sera en présence de l'une ou l'autre forme.

Des moyens simples conviendront le plus souvent à la forme apoplectique, la plus courante et aussi heureusement la moins grave ; un traitement énergique devra au contraire être institué immédiatement pour essayer de ranimer l'enfant s'il s'agit de la forme syncopale, la plus redoutable des deux. On sait ce qui se produit normalement chez l'enfant vivant et bien constitué. A peine le fœtus est il expulsé qu'il se contracte énergiquement, la face se fronce, les membres s'agitent et l'enfant pousse un cri caractéristique en même temps que la peau, rose et ferme, décèle une circulation active ; les yeux sont ouverts largement et réagissent à la lumière. Si on excite le nouveau-né par des manipulations quelconques il s'agite et crie. Tel est le portrait d'un enfant en bonne santé.

Tout autre est l'aspect d'un enfant né en état asphyxique. Si c'est d'une présentation céphalique qu'il s'agit on voit apparaître à la vulve une face violemment congestionnée, cyanosée, d'un rouge sombre et même, si cet état est très accentué, d'une teinte tirant sur le bleu plus ou moins foncé. Les paupières sont tuméfiées, violettes ; toute la face est turgescente pour ainsi dire. Après sa sortie des organes génitaux l'enfant reste inerte entre les jambes de la mère. Tout son corps est bleuâtre et la teinte rosée du nouveau-né bien portant manque totalement, même au niveau des muqueuses. Il ne crie pas ; la plupart du temps la respiration fait

défaut ou, si elle existe, elle ne soulève la poitrine qu'à de longs intervalles. Souvent le passage de l'air s'accompagne de râles, analogues à ceux des agonisants. Les yeux sont fermés. A peine perçoit-on les battements du cœur et du cordon. C'est bien à cet état que pourrait s'appliquer le terme de mort « imminente ». On sent bien en effet, que si on ne porte secours à l'enfant, celui-ci va succomber rapidement. D'ailleurs, si un traitement approprié n'est aussitôt institué, on voit le fœtus se refroidir peu à peu, les bruits du cœur disparaissent ainsi que les battements dans le cordon, et l'enfant ne tarde pas à mourir.

Mais, dans cet état, l'enfant réagit encore aux excitations extérieures, la tonicité musculaire est conservée ; le cœur et le cordon battent, lentement il est vrai, mais enfin ils battent. Ils semblent même plus remplis de sang que normalement et ils donnent au toucher une sensation de plénitude, de dureté caractéristique.

Tout autre est le second état dit état syncopal. Au lieu d'être uniformément d'un bleu violet, l'enfant est d'une pâleur de cire, sa peau est d'un blanc jaunâtre, mat, cadavérique. Seules les lèvres sont encore un peu bleutées. Les extrémités, la tête sont flasques. La mâchoire inférieure retombe. Les sphincters sont légèrement béants ; l'ouverture palpébrale est libre et au travers on apercoit les globes oculaires plus ou moins convulsés. Tout le système musculaire en un mot est dans un état de relâchement complet. La respiration fait complètement défaut. Le cœur bat si faiblement que quelquefois il faut la plus grande attention pour percevoir

ses mouvements. Quant au cordon il est le plus souvent inerte ; le palper ne permet de percevoir aucun battement et à peine en sort-il quelques gouttes de sang si on le coupe. L'enfant ressemble à un petit cadavre. Tel est l'aspect que présente un nouveau-né en état d'asphyxie blanche, de syncope.

Cet état, grave entre tous, a été souvent confondu avec la mort réelle, et il est certain que beaucoup de nouveau-nés ont été victimes de l'apparence de mort avec laquelle ils étaient venus au monde. Pourtant il est un signe, mis en valeur par Bouchut (1) et par d'autres auteurs qui, recherché avec soin doit permettre de faire le diagnostic entre la mort réelle et la mort apparente : « Lorsque les battements du cœur ont disparu depuis une heure, l'asphyxie est complète et la mort bien réelle. » Et cet auteur affirme qu'il n'a jamais vu un enfant en état de mort apparente chez lequel il n'ait pu constater l'existence d'un frémissement cardiaque. Moreau, Chailly, Cazeaux disent également qu'ils ont pu seulement rappeler à l'existence les enfants chez lesquels les battements se faisaient encore entendre à la région précordiale. Brachet (2) dit avoir observé un enfant chez lequel il n'y avait plus de bruits ni de battements du cœur. Ayant placé son doigt sous l'appendice xyphoïde du sternum il sentit battre à l'épigastre la pointe du cœur.

Partant de ce fait, ce médecin affirme que la palpation

1. Bouchut. *Traité des signes de la mort*, p. 141.

2. Brachet, *Gazette des hôpitaux*, 1849, p. 544.

digitale sous-xyphoïdienne de la pointe du cœur vaut mieux que l'auscultation pour apprécier si la mort est bien réelle. Nous n'avons jamais eu, personnellement, l'occasion de vérifier le fait et d'apprécier, par conséquent, la valeur de ce signe diagnostic, mais nous estimons qu'il faut le retenir pour s'en servir, dans les cas douteux, à compléter, à corriger les autres. Cette manœuvre est d'autant plus facile à faire que le ventre du fœtus est en général en cuvette et se laisse facilement déprimer. Bouchut, qui cite le fait de Brachet, le croit inexact ou tout au moins mal observé. Depaul (1) cite une observation qui contredirait l'assertion de Bouchut. Il s'agissait d'un enfant ayant subi une application de forceps pour travail prolongé qui vint au monde congestionné et ne donnant que quelques faibles signes de vie. « Les battements du cœur ne furent bientôt plus perceptibles mais reparurent après une douzaine d'insufflations. Il fallut persister pendant une heure et demie avant de voir se produire la première respiration spontanée. L'enfant survécut. » Nous savons d'autre part que des faits nombreux ont enregistré de véritables résurrections d'individus en état de syncope prolongée. Les observations physiologiques viennent encore corroborer ce fait, actuellement acquis à la science, à savoir que l'on peut faire apparaître à nouveau les signes de la vie chez des individus dont les principales fonctions et notamment la circulation car-

1. Depaul. In: *Journal de chirurgie*, 1845, tome III. Insufflation de l'air dans les voies aériennes chez les nouveau-nés.

diaque ont subi un arrêt momentané, mais complet. Il s'agit, dans ce cas particulier, d'insister sur la valeur du mot, momentané ; alors l'assertion précédente est acceptable. Elle ne l'est plus si on admet que l'arrêt du cœur s'est prolongé pendant un temps un peu long. Il se produit en effet, par anémie persistante des centres nerveux, des désordres irrémédiables. On sera donc à l'abri de toute méprise si, conservant la mesure indiquée au début de cet alinéa, on admet que la mort est bien réelle lorsque les battements du cœur ont cessé depuis une heure environ. Déjà Mauriceau (1), avait signalé l'importance clinique de l'existence des battements du cœur. Il dit en effet : « On préjugera que l'enfant n'est pas effectivement mort (quoiqu'il le paraisse en quelque façon dans ce premier instant), si la femme l'a senti remuer avec vigueur peu de temps avant d'accoucher, si elle n'a pas eu une trop grande perte de sang et si elle n'a pas été extraordinairement travaillée ; mais on sera tout à fait certain qu'il est encore vivant quoiqu'il ne jette aucun cri et qu'il ne remue aucune partie de son corps après qu'il est né, si mettant la main sur sa poitrine on sent le mouvement de son cœur et si touchant le cordon de l'ombilic proche du ventre, on sent encore un peu battre les artères. Pour lors on tâchera par toutes sortes de moyens de le faire revenir de cette faiblesse. »

Deux signes encore nous semblent être dans ce

1. Mauriceau : Maladies des femmes grosses, 6e édit., Pasis MDCCOXI, p. 481.

diagnostic de la plus haute importance. Nous voulons parler du frémissement diaphragmatique signalé par M. le professeur Pinard et du réflexe pharyngien. On verra, grâce à ces deux signes, si on sait les chercher, le réveil à la vie des nouveau-nés et on se rendra compte du résultat des efforts. Nous allons en dire quelques mots dès maintenant, bien que cette étude se rapporte tout autant au chapitre du traitement. Le frémissement diaphragmatique consiste en une sorte de tressaillement fibrillaire du diaphragme. Si l'enfant n'est pas mort et doit être ranimé, on voit se produire au niveau des attaches du muscle une sorte de mouvement de reptation des fibres musculaires, mouvement qui, localisé d'abord, s'étend et se propage jusqu'à ce que l'influx nerveux accumulé en quelque sorte en quantité suffisante au niveau du centre phrénique détermine un mouvement en masse de toute la coupole diaphragmatique. Ce signe, indiqué et bien mis en lumière par notre maître M. le professeur Pinard, a pu permettre dans nombre de cas de prédire à l'avance le réveil à la vie d'enfants pour lesquels on désespérait d'arriver à un résultat. L'autre symptôme déjà signalé par les auteurs (Mory en parle dans sa thèse), a été remis en lumière par M. le Dr Delestre chef de clinique de Baudelocque dans une brochure concernant le sujet qui nous occupe. En résumé voici en quoi il consiste : sur l'enfant inerte, mais qui ne peut être rappelé à la vie, il est rare d'obtenir des mouvements réflexes. Il semble que son système cérébro-spinal tout entier ait subi une sorte de choc traumatique tel qu'il ne réagit plus aux excita-

tions venues du dehors. Au contraire on a remarqué, dans des cas en apparence désespérés, que le réflexe pharyngien était un de ceux qui disparaissent les derniers. Alors que le fœtus reste inerte aux pincements, aux piqûres, à l'excitation de la muqueuse nasale elle-même on voit persister le réflexe du vomissement et le mouvement automatique de la déglutition au contact d'un corps étranger mis en présence de la paroi postérieure du pharynx. En cas de doute il sera donc facile de porter l'extrémité digitale à cet endroit et d'exciter les organes qui forment les parois du vestibule pharyngien : luette, piliers, etc. On sentira le doigt comme attiré et fixé par les muscles, et si ce signe est constaté, l'accoucheur ne doit pas désespérer. La partie n'est pas irrémédiablement perdue, l'enfant est bien en état de mort apparente ; il peut être ranimé par des moyens appropriés que nous étudierons plus loin au chapitre traitement. Mais dans quelles circonstances, à la suite de quelles manœuvres voit-on se produire cet état? Certaines causes sont-elles plus fréquentes? Nous allons maintenant l'étudier.

CHAPITRE TROISIÈME

CAUSES DE LA MORT APPARENTE

Nous pouvons réunir dans trois grands groupes les causes de la mort apparente. Elles proviennent : de la mère, du fœtus lui-même ou enfin plus rarement de l'accoucheur. Nous allons successivement passer chacune d'elles en revue.

1° Causes provenant de la mère.

Ce sont les plus nombreuses de beaucoup, et on peut, pour les besoins de la description et de l'étude, les séparer en deux catégories. Elles relèvent, soit de lésions anatomiques des parties molles ou du bassin osseux, soit d'accidents pathologiques. Bien que cela ne soit pas admis par tous les auteurs, nous essayerons de démontrer au chapitre suivant, que malgré une diversité apparente elles retentissent toutes, plus ou moins, sur le système encéphalique du nouveau-né et

que c'est dans les lésions de l'axe cérébro-spinal que se trouve, dans l'immense majorité des cas, la cause véritablement directe de la mort apparente.

Parmi les nombreuses causes de dystocie maternelle invoquées pour expliquer la production des accidents divers observés au cours de l'accouchement, tous les auteurs, même les plus anciens, ont signalé les viciations du bassin. Cela est si vrai encore que dans nos Maternités modernes où on se préoccupe du pronostic de l'accouchement, on a grand soin de rechercher dans les antécédents de la femme toutes les causes pathologiques susceptibles d'avoir troublé l'évolution formatrice de son bassin. A-t-elle marché tôt ou tardivement? A-t-elle eu pendant son enfance des fractures des membres inférieurs ? constate-t-on chez elle des signes de rachitisme ou des symptômes de tuberculose osseuse? Voici ce que l'on ne manque pas de rechercher, dès l'arrivée de la femme dans le service et, si l'esprit est éveillé par un aveu ou une constatation, on se hâte de faire la pelvimétrie, de rechercher à quelle sorte de bassin on a affaire, si cela est encore possible on place l'enfant dans la position la plus favorable.

C'est que, en effet, la question est grosse de conséquences. Parfois il est nécessaire de provoquer l'accouchement avant terme afin que les diamètres de la tête fœtale puissent s'accommoder facilement aux détroits de la filière pelvienne. On sera réduit dans quelques cas à des interventions plus graves, telles que la symphyséotomie ou la césarienne, l'accoucheur ayant toujours en vue ce double but auquel doivent tendre tous ses

efforts : conserver autant que faire se peut les deux existences qui lui sont confiées. On comprend de quelle importance sont les rétrécissements du bassin. L'anneau osseux est relativement peu extensible ; de son côté la tête fœtale se laisse déprimer dans de certaines limites qu'il ne faut pas dépasser sous peine de voir se produire les accidents les plus graves. Au nombre des complications les plus fréquemment signalées, citons : la longueur anormale du travail, les présentations vicieuses, les enfoncements et les fractures du crâne, à un degré moindre la compression cérébrale. (Voir nos observations III à XII).

Les lignes qui précèdent permettent de comprendre pourquoi les accoucheurs de tous les temps se sont préoccupés des rétrécissements du bassin. Le professeur Pajot, dans sa thèse d'agrégation (1853), a émis l'opinion que « sur 100 cas de dépressions craniennes il y en aurait certainement plus de 90 dont la cause serait la projection de l'angle sacro-vertébral. » (page 77) « Presque toutes les observations de fractures du crâne chez les enfants extraits par le forceps ont relaté l'existence chez la femme d'un rétrécissement pelvien plus ou moins prononcé. » Il est évident que dans ces cas le forceps agit plutôt passivement que d'une façon active. Mais il est bon de savoir que chez une même femme dont le bassin est rétréci, les accouchements pourront avoir une issue différente. Les premiers enfants naîtront privés de vie avec des fractures, les suivants naîtront vivants. Cela dépend beaucoup de la force des contractions de l'utérus et surtout de la gros-

seur de la tête de l'enfant. (Observation III où une femme possédant un bassin rétréci vit survenir des accidents seulement à sa sixième grossesse. Voir encore les observations : V-II-XI)

Comme l'a fort bien signalé Pajot dans sa thèse, les fractures sont le plus à redouter dans les cas de rétrécissements pelviens et les lésions cérébrales consécutives leur donnent une gravité exceptionnelle.

Danyau (1) a cité le cas d'un enfant de 4 kilogrammes né en état de mort apparente, qui fut ranimé par les moyens ordinaires et particulièrement par l'insufflation. Au bout d'une demi-heure il cria un peu, mais succomba au bout de quelques heures. A la naissance on avait déjà observé un surbaissement du pariétal droit et la peau de ce côté était d'un rouge intense. A l'autopsie que trouva-t-on ? En outre du pariétal droit aplati, une infiltration sanguine de toute la calotte cranienne et du tissu fibreux épicranien. Le péricrâne lui-même était détaché à la partie inférieure du pariétal droit et au-dessous on trouvait un hématome liquide. La dure-mère était décollée dans le point correspondant. Le cerveau et le cervelet étaient très fortement congestionnés. On n'avait fait cependant aucune application de forceps, mais le passage de la tête de ce gros enfant à travers le bassin maternel rétréci avait suffi pour déterminer des lésions mortelles. Nous choisissons cette

1. Danyau. Des fractures du crâne du fœtus qui sont quelquefois le résultat d'accouchements spontanés *In* : *Journal de chirurgie*, t. II, 1848.

observation entre mille et vraisemblablement tous les accoucheurs pourraient en apporter de semblables (2). Nous-même nous avons relevé nombre de fois dans nos observations des cas de rétrécissement du bassin. Les lésions cérébrales constatées à l'autopsie ne laissent aucun doute sur l'action néfaste de ces viciations. Suivant que le rétrécissement sera plus ou moins accentué, suivant que la tête fœtale plus ou moins volumineuse s'adaptera avec plus ou moins de facilité, on observera des lésions différentes, de forme et de gravité, depuis la simple éraillure du cuir chevelu et la dépression, jusqu'aux fractures les plus complexes. Il est évident que le pronostic en sera par suite variable. Mais nous ne voulons pas nous attarder plus longtemps à cette cause de la mort apparente, il suffit que nous l'ayons signalée et que nous en ayons montré toute l'importance.

Parmi les autres causes provenant d'un état anatomique de la mère, il faut citer les malformations utérines, si importantes au point de vue de la présentation de l'enfant. On sait combien il est fréquent de constater des présentations transversales ou des présentations du siège dans les utérus cordiformes. Si l'organe gestateur est dévié de sa position normale, en retroversion par exemple par suite d'une faiblesse des ligaments, l'accouchement sera difficile sinon impossible, le travail traînera en longueur et l'enfant souffrira.

1. Voir l'observation de la thèse de Bailly : obs. II et nos observations personnelles VIII et X.

(obs. V) La rigidité du col au moment de l'accouchement, en empêchant la dilatation complète de l'orifice et son effacement, est encore une cause de dystocie qui peut retentir sur le fœtus (obs. XVII et XXVII). Enfin, les auteurs ont souvent attiré l'attention sur la longueur du travail chez les primipares âgées, chez lesquelles souvent, la présence de fibromes, au niveau du col, vient encore compliquer le phénomène de l'expulsion (obs. XXVII). La résistance périnéale est, chez ces femmes, un souci sérieux pour l'accoucheur. La vulve est plus ou moins inextensible, le coccyx soudé au sacrum se laisse difficilement rétropulser. Tout se met en œuvre pour entraver la sortie de la tête fœtale et cette situation, si elle se prolonge, peut devenir dangereuse car le périnée s'infiltre, la bosse séro-sanguine augmente de volume et des compressions multiples peuvent influer sur la vitalité de l'enfant. Aussi est-on le plus souvent obligé d'intervenir par une application de forceps (Voir les obs. XXII et XXVII). On a signalé l'action du muscle releveur de l'anus. Ce muscle, dont la disposition anatomique rappelle assez celle d'un entonnoir étant attaché à la presque totalité du cercle constituant le détroit supérieur, est peut-être celui, de tous les muscles pelviens, qui a le plus d'action sur le mouvement de rotation interne et par suite de progression de la tête fœtale à travers la filière génitale. Aussi est-il facile de comprendre la marche rapide du travail s'il se laisse docilement refouler et distendre sous l'action de la partie fœtale, se contentant, pour ainsi dire, de lui indiquer la route à suivre. Au contraire, s'il est

contracturé ou trop résistant, on conçoit qu'il opposera un obstacle presque invincible à l'expulsion. Plus sa tonicité sera grande plus puissante sera la barrière opposée au fœtus. L'action de l'utérus sera annihilée, retardée, et il faudra une intervention de l'accoucheur pour terminer l'accouchement.

C'est surtout chez les primipares et chez les primipares âgées que se voient le plus fréquemment ces complications survenant du fait de la résistance des parties molles. Cela se comprend. Déjà Nœgelé avait remarqué ce fait. Il dit que les enfants des primipares naissent plus souvent en état de mort apparente que ceux des multipares, les garçons plus souvent que les filles. Le travail, plus laborieux chez les femmes à périnée résistant, et le volume de la tête de l'enfant, plus considérable généralement chez les garçons, expliquent la cause des différences constatées.

Nous passerons rapidement sur les causes de mort apparente dépendant de la présentation. Pour nous elles sont indifférentes si ce n'est toutefois pour les positions transversales qui nécessitent souvent des manœuvres complexes. De plus nous avons remarqué que, dans la plupart des cas, les enfants nés en état de mort apparente s'étaient présentés par l'extrémité céphalique, position la plus couramment observée. Les présentations du siège viendraient ensuite dans l'ordre de fréquence. Mais, à notre avis, le pronostic porté sur elles par un grand nombre d'accoucheurs tient surtout aux interventions fréquemment pratiquées pour accélérer la marche du travail : abaissement d'un ou des deux

pieds, manœuvre de Mauriceau hâtivement tentée, etc.

Dans certains cas on se croit, dans d'autres on est obligé d'aller très vite pour extraire l'enfant ; la tête est retenue dernière dans l'utérus, sanglée par le col utérin revenu sur lui-même après le passage des épaules. On se hâte, on tire sur le vertex, on fait des manœuvres de déflexion un peu brusques, on déchire même les lèvres du col dans la hâte que l'on met; le fœtus, dont la surface cutanée est excitée fait des mouvements d'inspiration. Bref, on arrive à mettre au monde un enfant que l'on a souvent les plus grandes peines à ranimer quand on ne lui a pas déterminé des lésions mortelles. Voilà le pourquoi de la gravité de la présentation du siège. A. Paré s'était déjà demandé si le resserrement de l'orifice interne pouvait produire une véritable strangulation en se serrant autour du cou de l'enfant et il répondait par l'affirmative. « La chose, dit Pajot, n'est assurément pas impossible si l'on a amené la déflexion de la tête par des manœuvres intempestives et mal dirigées. » M^me^ Lachapelle dit également avoir remarqué plusieurs fois le resserrement de l'orifice interne exclusivement. Les accoucheurs modernes ont confirmé ces faits. Aussi avec eux nous pensons que, si au contraire, on laisse le siège complet dilater suffisamment l'utérus on évitera le plus souvent ces accidents. Les anciens accoucheurs redoutaient beaucoup les présentations pelviennes du fœtus et dès la plus haute antiquité on avait prononcé une sorte d'anathème sur ces positions. Soit superstition, soit crainte, Hippocrate

le premier avait posé en principe la nécessité d'amener constamment la tête au passage.

Mme Lachapelle qui rappelle cette terreur des anciens (1) dit « avoir lu que Richard, roi d'Angleterre, était né par les pieds et que l'auteur attribuait à cette particularité de la naissance de ce prince son ambition et sa tyrannie ». D'ailleurs, l'illustre sage-femme, tout en redoutant les présentations pelviennes, n'était plus aussi timorée que les anciens. Pour en finir avec cet historique, disons que les auteurs arabes se sont occupés de cette question; Avicenne a cité les cas d'Agrippa et de Néron nés de cette manière. Il attribue aussi à cela la dépravation et la cruauté de ces empereurs romains. Toutes ces appréciations doivent être rejetées par nous dans le domaine de la légende et nous devons envisager les faits à un tout autre point de vue.

Nous allons passer en revue, ou plutôt signaler l'action néfaste des états pathologiques de la mère sur la vitalité du fœtus, laissant de côté le mécanisme de la mort apparente dans ces cas spéciaux si fréquemment observés. Tous les accoucheurs redoutent les affections cardiaques dans l'état de grossesse, craignent que le surmenage imposé au muscle cardiaque n'aggrave la lésion maternelle et ne permette pas au fœtus de se développer normalement. Pour ne pas revenir sur cette importante question nous dirons avec notre maître, le professeur Pinard, que la présence d'une maladie du cœur chez une femme n'est pas une contre-indication

1. Mme Lachapelle. Pratique des accouchements, t. II, p. 57.

absolue au mariage et à l'état de grossesse. C'est affaire au médecin d'apprécier si la lésion de sa cliente est bien compensée. Si oui, il n'y a pas de raison sérieuse pour lui interdire les joies de la maternité. Néanmoins il faudra surveiller ces femmes attentivement pour intervenir si le besoin est par trop pressant. Nous devons même examiner à ce point de vue toute femme qui vient consulter au début d'une grossesse car il faut craindre chez elle plus que chez toute autre les intoxications gravidiques, les congestions pulmonaires, l'albuminurie et l'asystolie elle-même. Bien des morts subites inexpliquées ne reconnaissent pas d'autre cause. Il est donc de toute nécessité de bien connaître ces maladies, cause fréquente d'avortements, d'accouchements prématurés, de mort apparente, souvent de mort réelle.

Ses maladies de l'appareil digestif retentissent aussi, mais plus rarement et d'une façon secondaire, sur le fœtus. Notons seulement comme pouvant déterminer un accouchement prématuré par intervention opératoire, les vomissements incoercibles, bien connus cliniquement depuis Paul Dubois (1848), étudiés ensuite par Guéniot (Thèse d'Agrégation, 1863) et analysés dans les leçons de MM. Tarnier, Pinard et Budin. Tarnier a signalé des contractures de tout l'appareil génital survenant sous leur influence. L'ictère qui complique parfois les vomissements incoercibles, amenant une forme spéciale d'éclampsie (éclampsie jaune) détermine souvent chez le fœtus la mort ou l'expulsion prématurée.

Parmi les maladies de l'appareil respiratoire on a

signalé, peut-être en l'exagérant, l'importance de la toux comme cause d'avortement ou d'accouchement prématuré. Lasègue a noté l'association de la bronchite à l'albuminurie. Les maladies infectieuses de cet appareil retentissent sur le fœtus en l'intoxiquant. Les statistiques montrent que l'expulsion du fœtus est d'autant plus à redouter dans ces conditions que la grossesse est plus avancée. Faut-il signaler le ralentissement de l'hématose et aussi la présence constatée parfois du pneumocoque chez le fœtus. La tuberculose maternelle agit surtout en débilitant le fœtus et en le rendant plus facilement tuberculisable. L'asthme, l'emphysème agissent surtout par l'entrave qu'ils apportent à l'oxygénation du sang.

Entre toutes les affections graves qui peuvent entraîner la naissance prématurée ou l'état de mort apparente chez l'enfant il n'en est peut-être pas de plus redoutables que les altérations du filtre rénal dans la néphrite, altérations qui se traduisent cliniquement par de l'éclampsie dans les cas graves, simplement par la présence de l'albumine dans les cas bénins. Par les altérations du placenta l'hématose fœtale est entravée d'une façon plus ou moins complète et il n'est pas rare, (d'après Tarnier la mortalité des enfants serait de 32 0/0) de voir dans ces conditions le fœtus sortir des organes génitaux en état d'asphyxie plus ou moins profonde.

L'enfant peut succomber avant tout début de travail mais le plus souvent il meurt au cours de l'accouchement ou quelques heures après la naissance. Cette fin résulte soit d'une apoplexie capillaire soit d'une hémor-

ragie par décollement du placenta, soit d'asphyxie.

Nous ajouterons qu'il se joint aussi souvent une intoxication notable. On a remarqué la fréquence des convulsions ce qui indique bien une action sur les centres nerveux ; d'ailleurs l'état du placenta, souvent bourré d'infarctus blancs et de foyers hémorragiques plus ou moins dégénérés (placenta truffé de Pinard) suffirait à faire comprendre la genèse des accidents observés. Nous ne pouvons passer sous silence les maladies infectieuses proprement dites : variole, scarlatine, fièvre typhoïde, érysipèle, diphtérie et surtout la syphilis. Chacune d'elles et cette dernière particulièrement, si elles ne tuent pas le fœtus directement dans la cavité utérine, sont des facteurs importants de mort apparente suivie souvent de mort réelle par suite de l'état de faiblesse générale, causée par l'intoxication de l'organisme fœtal. Enfin des pertes sanguines abondantes, des hémorragies répétées, un abaissement subit ou une élévation extrême de la tension sanguine, comme cela se voit dans l'éclampsie, pourront amener la mort du fœtus s'ils sont prolongés suffisamment.

Telles sont les principales causes de mort apparente du fœtus imputables à un état pathologique de la mère. On comprendra que nous ne nous étendions pas davantage sur ce sujet. Il faudrait pour être complet étudier toute la pathologie de la femme à l'état gravidique et nous ne voulons envisager qu'un très petit côté de la question.

2° Causes d'origine fœtale.

Nous avons remarqué, et bien des accoucheurs avant nous ont signalé, que la naissance prématurée était fréquemment notée comme corollaire de l'état de mort apparente. Parmi les 53 observations que nous avons pu réunir, la plupart avec autopsie, nous notons 11 fois la naissance prématurée comme cause de la mort. Elle survient sous l'influence des états les plus divers et nous avons vu que nombre d'états pathologiques de la grossesse peuvent la déterminer. Dans la plupart des cas cependant on ne saurait invoquer autre chose que la faiblesse organique pour expliquer la mort consécutive de ces enfants. « Leurs organes ne sont pas encore assez développés pour entretenir la vie nouvelle dans le milieu nouveau ». A l'autopsie en effet on ne trouve rien ou presque rien et les suffusions sanguines observées à la surface des méninges peuvent tout aussi bien être expliquées par l'état anatomique des vaisseaux à l'âge de l'enfant. Il convient toutefois de dire aussi que si on ne trouve rien à l'autopsie du côté fœtal les antécédents maternels donnent souvent la clef du mystère. L'action des toxines venant de la mère si elles ne laissent aucune trace macroscopique (lésions syphilitiques) font deviner des lésions plus intimes des tissus que souvent des cultures microbiennes consécutives permettent de mettre en valeur.

Fréquemment la procidence, le procubitus du cordon sont une cause palpable, pourrait-on dire, de la

mort apparente. Entraîné par le flot de liquide amniotique dans certains cas d'hydramnios (obs. XXX), fixé par un circulaire mal placé ou par toute autre cause, le cordon est comprimé soit par l'utérus rétracté, soit entre la partie fœtale et le bassin osseux. De cette façon une interruption plus ou moins brusque, plus ou moins complète du cours du sang se produit et détermine l'état asphyxique chez le fœtus (1). Il sera nécessaire dans ce cas de rétropulser le cordon dans l'utérus.

On a incriminé aussi l'action des circulaires. Nous ne croyons pas qu'un nœud ou des circulaires même très serrés puissent interrompre la circulation. La cou-

1. Comme le dit Mory « toute cause quelconque qui entrave l'hématose du fœtus, si elle est de longue durée, peut produire la mort apparente. » Pour Pajot, le plus souvent, l'état de mort apparente est dû à la compression du cordon, mais il reconnaît que la compression du cerveau et la compression du cordon peuvent se manifester par des symptômes identiques. Il est très difficile de distinguer après l'expulsion de l'enfant, la cause qui a amené les accidents à moins qu'on ait constaté une procidence du cordon : « Toutes les fois que dans un accouchement spontané mais long et pénible on entendra les bruits du cœur s'affaiblir peu à peu ou changer de rythme, à moins d'une procidence du cordon il ne sera pas possible de distinguer si l'accident est dû à la compression du cerveau ou de la tige ombilicale ; mais lorsque, comme je l'ai vu, cinq à dix minutes avant l'expulsion, les battements du cœur étaient normaux, en nombre et en force, et que néanmoins l'enfant présente à la naissance tous les symptômes de la mort apparente, j'aurais plus de tendance à croire à la compression du cordon que du cerveau, la maladie se présentât-elle avec la forme syncopale ou la forme apoplectique. » (Pajot, *Thèse d'agrégation*, 1853).

che de gélatine de Wharton dont les vaisseaux sont entourés doit suffire à les protéger. Quant à la striction qu'ils peuvent produire sur le cou de l'enfant, cela n'a pas une grande importance sur les organes respiratoires qui ne servent à rien pendant la vie intra-utérine et il suffit d'enlever rapidement cette barrière dès la naissance de l'enfant, pour voir ces organes d'attente entrer en jeu. Nous croyons, au contraire, que les circulaires serrés autour du cou ont une grosse importance en interrompant plus ou moins complètement la circulation de retour de la tête vers le tronc. Il faut se rappeler en effet que la plupart des veines et des plexus importants se trouvent sous la peau ou à une petite distance du revêtement cutané et que la mollesse de leurs parois, leur faible teneur en fibres élastiques leur permettent mal de résister à une compression un peu forte. Nous pensons que bon nombre d'hémorrhagies cérébrales, de congestions méningées, ne reconnaissent pas d'autre cause. A ce point de vue les circulaires du cordon doivent attirer notre attention.

C'est encore en ralentissant ou en supprimant l'hématose du fœtus que les altérations du placenta (altérations syphilitiques albuminuriques, etc.), et l'insertion vicieuse de cet organe deviennent des causes étiologiques importantes de la mort apparente.

Nous avons recueilli un très beau cas d'hémorragies graves répétées à la suite de l'insertion juxta-orificielle du placenta, insertion presque centrale qui fut assez complète pour nécessiter sa perforation par la main de l'accoucheur dans l'extraction du fœtus, (Voir

obs. XXXIX, L et LI). Le décollement prématuré de cet organe, de ce « poumon du fœtus », comme on l'a appelé, peut déterminer une hémorragie assez grave pour faire succomber par anémie suraiguë, l'enfant encore contenu dans le sein maternel. On a signalé aussi, mais cette cause doit être rare, la rupture du sinus circulaire du placenta comme cause possible de la mort apparente (1). Jacquemier (2) pense que les veines si grosses et si nombreuses qui entourent le placenta en forme de couronne sont souvent le siège d'une rupture. Mathews Duncan (3) dit de son côté : « L'hémorragie qui survient pendant les derniers mois de la grossesse peut se produire de quatre façons : 1° par la rupture d'un vaisseau utéro placentaire au niveau ou au-dessus de l'orifice interne de l'utérus; 2° par la rupture d'un sinus marginal utéro-placentaire dans l'aire de détachement prématuré, spontané, non pas quand l'insertion du placenta est centrale ou qu'il couvre l'orifice interne mais quand l'un de ses bords siège sur l'orifice interne ou près de lui : 3° par la séparation partielle du placenta, à la suite d'une cause accidentelle, un choc ou une chute ; 4° par la séparation partielle du placenta, conséquence des contractions utérines qui déterminent une légère dilatation de

1. Ruptures du sinus circulaire *in* : *Archives de Gynécologie et d'obstétrique*, Juin 1893, page 117.

2. Jacquemier ; *Archives générales de médecine*, 1839, III^e^ série tome V, p. 330 et 331.

3. Mathews Duncan. *Sur le mécanisme de l'accouchement normal et pathologique*, traduit par Budin, 1876 p. 324.

l'orifice. » MM. Budin et Mackud ont signalé un cas de ce genre et préconisent, dans une circonstance semblable, l'emploi du procédé de Puzos, (rupture large des membranes) ou, si on ne veut pas rompre les membranes, le tamponnement vaginal pour favoriser la production du caillot oblitérant. Nous pensons, pour notre part, qu'il vaudrait mieux hâter la dilatation complète et provoquer l'accouchement par la rupture large des membranes. Celles-ci ne sont plus tiraillées et la tête fœtale fait l'office de tampon compresseur sur le gâteau placentaire.

Du côté des altérations ou des conformations vicieuses des annexes du fœtus, indiquons seulement l'insertion vélamenteuse du cordon. Cette malformation, signalée par Benckiser, pourra donner lieu à une hémorragie grave et même mortelle si la rupture des membranes se fait sur ce point. Si l'hémorragie est abondante elle sera rapidement fatale en privant le système nerveux de son excitant naturel.

Les hémorragies profuses et répétées reconnaissent souvent pour cause, des lésions des enveloppes annexielles du fœtus. L'endométrite hémorragique, notamment, est un facteur puissant d'affaiblissement de la mère et d'anémie plus ou moins grave du fœtus. Aussi leur persistance, en amenant la mère à un état progressivement croissant de faiblesse, peut-elle devenir une indication à la provocation de l'accouchement.

La fréquence de la rupture prématurée des membranes précédant l'expulsion d'enfants nés étonnés ou en état de mort apparente a, de tout temps, été invoqu

comme une des causes majeures de cette fâcheuse complication. A l'étranger, les Allemands Kohler, Hoffmann (1) et, en 1871, Furst (2) se sont occupés particulièrement de la relation de la rupture prématurée des membranes avec la mort apparente. Ce dernier fait intervenir cette rupture ainsi que l'absence partielle ou complète de liquide amniotique dans la genèse des fractures du crâne.

Si nous nous en rapportons à notre modeste statistique personnelle de 53 cas, nous relevons 12 fois la rupture prématurée des membranes comme cause prépondérante ou accessoire de la mort apparente.

Cette proportion de 1/5 environ est considérable. Cette action néfaste se fait sentir d'autant plus que le travail est moins avancé, qu'il y a des obstacles plus considérables à une marche rapide de l'accouchement. Si, par malheur, la poche des eaux rompue laisse écouler tout ou partie du liquide qu'elle contient, le fœtus se trouve pendant toute la durée du travail au contact de la paroi, il subit avec toute leur violence la force des contractions utérines dont les parois se moulent sur lui. Il n'a pour le protéger contre les saillies osseu ses au contact desquelles il peut rester de longues heures, que la faible épaisseur des parois utérines notoirement insuffisantes. Enfin il peut se produire des décollements placentaires et des hémorragies souvent for-

1. Hoffmann : Ueber lœffelf Schadelimpression bei Neugeb. *Thèse de Halle*, 1869.

2. Furst : *Arch. f. Gynœk.*, t. II, 1871.

midables si l'utérus, après des contractions subintrantes, ne réagit plus et mollit. Cet aperçu suffira à faire comprendre l'énorme importance qu'il y a, même en n'envisageant que le fœtus, à conserver le plus longtemps possible la poche des eaux intacte.

Du côté fœtal il faut encore signaler la présence de lésions congénitales, malformations incompatibles avec la vie, contre lesquelles l'accoucheur se trouve impuissant. Très souvent ces monstruosités ne sont pas reconnues du vivant de l'enfant et elles constituent de véritables trouvailles d'autopsie. Nous relatons dans deux de nos observations le cas de deux enfants nés en état de mort apparente et chez qui on a relevé des organes anormalement conformés. Pour l'un il s'agit d'une hypertrophie du corps thyroïde comprimant et lamellisant la trachée (obs. XXX); pour l'autre (obs. XXXXIII), d'un cas de hernie diaphragmatique. Cette dernière malformation avait été diagnostiquée du vivant de l'enfant par M. le professeur Pinard.

Enfin, la gémellarité a été souvent la cause de la mort apparente; mais ces naissances se produisant le plus souvent avant terme, on peut invoquer la même genèse des accidents que celle signalée précédemment à cette occasion. Les deux enfants, s'ils sont petits, peuvent s'engager simultanément et, par compression réciproque, gêner leur évolution.

3° Causes imputables a l'accoucheur.

Si la nature seule peut être incriminée dans la pro-

duction de la mort apparente des nouveau nés pour toutes les raisons que nous venons de signaler, il faut avouer que bien souvent, l'accoucheur, par des manœuvres parfois intempestives, parfois nécessitées par l'état précaire de la mère ou de l'enfant, contribue puissamment à déterminer ces accidents.

C'est surtout par les applications de forceps qu'il arrive à produire des désordres souvent irréparables. Le forceps est un instrument précieux, incomparable, mais qui demande a être manié avec la plus grande circonspection, avec la plus grande douceur, en raison même de la fragilité des organes au contact desquels il est placé. Aussi, désapprouvons-nous hautement ces tractions brutales, à pleine force, exercées par un ou plusieurs opérateurs et qui aboutissent aussi bien pour la mère que pour l'enfant à des résultats déplorables. C'est surtout dans les bassins viciés que l'accoucheur devra faire montre du doigté le plus délicat et ne pas ajouter la brutalité de l'instrument aveugle aux difficultés accumulées par la nature. Pajot a montré que la plus grande partie des fractures du crâne reconnaissent pour cause une application de forceps. Champetier de Ribes recommande à l'accoucheur, dans sa thèse d'agrégation, de ne pas dépasser une certaine force qu'il évalue à 35 ou 40 kilogrammes pour l'extémité céphalique, à 50 kilogrammes quand il s'agit de tractions sur le siège ou le tronc. Il est vrai que Mme Lachapelle a signalé des fractures du crâne fœtal chez des femmes bien conformées avec des enfants à terme et dont la tête était nor-

male (1). Peut-être s'agissait-il dans ces cas d'un état d'ostéoporose particulier. Il n'importe, ce qu'il faut savoir c'est que, dans tous les cas, les efforts de l'accoucheur doivent tendre à ne pas déterminer de lésions mortelles chez le fœtus par la brusquerie de ses manœuvres.

Maintenant que nous avons passé en revue les causes principales de la mort apparente, nous allons étudier par quel mécanisme cet accident se produit dans les différentes circonstances énumérées. Nous allons chercher à surprendre par quels processus intimes elles aboutissent toutes à un même état et quelles sont les lésions qu'elles déterminent. Nous mettrons en valeur ce fait, que presque toutes ont comme résultante finale une lésion des centres nerveux susceptible d'amener la mort de l'enfant. Pour cela nous nous appuierons sur les données de l'embryologie et de l'histologie ainsi que sur les renseignements précieux fournis par les expériences physiologiques. Ce chapitre constituera donc la partie capitale de notre travail.

1. Mme Lachapelle : *Mémoire sur les présentations pelviennes*, p. 59.

CHAPITRE QUATRIÈME

MÉCANISME DE LA MORT APPARENTE

L'anatomie, la physiologie, la clinique, ces trois grandes branches de la science médicale sont indispensables pour comprendre exactement nombre de sujets. C'est en les complétant l'une par l'autre que l'on peut espérer jeter quelque lumière sur des faits aussi complexes que celui que nous envisageons dans ce travail. Aussi, allons-nous utiliser les données de ces trois éléments de la science médicale pour rechercher comment et pourquoi meurent les enfants nés en état de mort apparente. Je n'ose dire que nous éluciderons le sujet mais avec la meilleure bonne foi nous émettrons des hypothèses que nous essaierons de justifier par l'étude des faits.

Nous avons relevé dans les Archives de la clinique Baudelocque les observations d'enfants nés en état de mort apparente et qui ont succombé pendant les années 1897 à 1902 exclusivement.

Nous avons pu réunir les autopsies de 41 de ces

enfants; le total de nos observations se monte à 50 mais pour les 9 dernières il nous a été impossible de retrouver dans les registres le compte rendu des nécropsies de ces enfants. Nous baserons donc notre travail sur les 41 cas dont nous avons pu étudier à fond tous les détails.

Or, nous avons fait une remarque fort curieuse et bien propre à affermir dans notre esprit l'idée qui y germait, à savoir que *dans un grand nombre de cas les enfants qui n'ont pu être rappelés à la vie sont porteurs de lésions cérébrales, lésions qui les font succomber à la naissance ou pendant les heures ou les jours qui suivent.* Sur nos 41 autopsies nous avons relevé 36 fois des altérations du système cérébro-spinal ou de ses enveloppes ! A quoi tient cette proportion énorme ?

Ces désordres doivent-ils être seuls incriminés dans la production de la mort apparente ? sont-ils associés à d'autres plus importants siégeant dans des organes différents auxquels ils doivent céder le pas ? Quelle est leur genèse ? Par quel mécanisme se produisent-ils ? Telles sont les questions principales que nous allons nous poser successivement.

Mais qu'il nous soit permis de donner plus de poids à la valeur de notre statistique en y joignant celles de deux de nos devanciers.

Varnier a donné, dans la *Revue pratique d'Obstétrique et d'Hygiène de l'enfance*, (numéro du mois d'avril 1888) la statistique de Lariboisière. Voici le résultat de ses recherches :

Nombre total d'accouchements . . . 757

Enfants nés en état de mort apparente. 20

Causes de la mort apparente pour ces 20 cas :

Accouchements par le siège. 6

— par la face 1

Version par manœuvres internes. . . 1

Applications de forceps 6

Accouchements spontanés (sommet). . 6

Soit sur 20 cas : 7 présentations vicieuses (plus du tiers) et 7 accouchements artificiels pour des présentations du sommet.

Sur ces 20 enfants nés en état de mort apparente :

ont été ranimés 14

n'ont pas été ranimés. 6

Chez les *6 enfants* n'ayant pu être ranimés, l'autopsie a révélé *4 fois une hémorragie méningée.*

Le Dr Couvelaire, chef de laboratoire à la clinique Baudelocque, a recherché les lésions du névraxe sur une série d'autopsies de 51 enfants nés en état de mort apparente et qui ont succombé dans les heures ayant suivi leur naissance (1).

Or, *sur ces* 51 *autopsies il a noté* 21 *cas d'hémorragies du système cérébro-spinal,* et il faut remarquer que cet auteur a laissé complètement de côté les hémorragies méningées et les hémorragies ventriculaires que nous faisons entrer en ligne de compte dans notre statistique personnelle. Elle comprend les cinq années 1897-1898-1899-1900-1901 et se répartit comme suit :

1. A. Couvelaire. — Hémorragies du système nerveux dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux, *In* : *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique,* avril 1903.

Nombre total d'accouchements. . .	11.784
Enfants nés en état de mort apparente ou étonnés	125
Causes de la mort apparente pour ces cas :	
Accouchements par le siège	34
— par la face et le front .	3
— par l'épaule	7
— par le sommet (spontanés)	81
Version par manœuvres internes à l'exclusion de toute autre intervention. .	9
Applications de forceps	17

A ces causes principales sont venues parfois s'en ajouter d'autres non moins importantes auxquelles elles étaient diversement associées. C'est ainsi que nous relevons :

Accouchements à travers des bassins viciés	32
Malformations des parties molles maternelles, acquises ou accidentelles. . .	7
Procubitus ou procidences du cordon .	8
États pathologiques maternels : fièvres infectieuses, éclampsie, hémorragie, etc.	17
Naissances prématurées	29
Grossesses gémellaires.	8
Malformations fœtales incompatibles avec la vie	3
Rupture prématurée ou lésions des membranes	28
Insertion basse ou lésions du placenta .	29

Nombre d'enfants ranimés et vivants. .	60	
— — ranimés et morts	77	morts
— — ou morts sans avoir été ranimés		
Autopsies complètes relevées	40	
Nombre de cas de lésions du système cérébro-spinal constatées	35	

Après avoir donné ces résultats, il semble que nous puissions dire avec Varnier: « Dans la grande majorité de ces observations on peut saisir la cause (longue durée du travail, rupture prématurée des membranes, procidence du cordon, circulaires serrés, décollement du placenta vicieusement inséré) qui, en modifiant les conditions de la circulation inter-utéro-placentaire ou funiculaire, ont amené l'état de mort apparente du fœtus A ces causes sont venues s'ajouter, dans certains cas, les *lésions produites du côté des centres nerveux*, par le passage de la tête première ou dernière dans des bassins rétrécis ; et il est à noter que *c'est surtout dans ces circonstances que nous voyons l'insufflation échouer.* L'autopsie nous révèle dans la plupart des cas *la raison de cet échec sous forme d'une hémorragie méningée.* » (1)

Mais peut-être, existe-t il, pour expliquer le nombre considérable des lésions cérébrales, un substratum anatomique. C'est ce que nous allons vérifier en exposant rapidement ce que nous savons à l'heure actuelle

1. Varnier, *Revue pratique d'Obstétrique et d'Hygiène de l'enfance*, avril 1888, p. 105.

du développement embryologique et de l'anatomie des centres nerveux chez l'enfant :

Le système nerveux cérébro-spinal du fœtus.

« Depuis Galien on considérait généralement la moelle comme une annexe du cerveau. Cependant Platon, Praxagoras et Philotime dans l'antiquité soutenaient l'opinion contraire. Gall et Tiedemann ont montré que la moelle épinière se développe avant le cerveau qui n'en est que l'épanouissement (1). » En effet comme chez les invertébrés inférieurs, chez l'embryon humain, la moelle apparaît bien avant le cerveau, en même temps que le canal vertébral. A la place de ce qui sera plus tard le cerveau on n'aperçoit, chez l'embryon de 3 à 4 semaines, qu'un liquide gélatineux blanchâtre. La moelle épinière apparaît sous forme d'un double cordon profondément creusé à sa portion médiane d'un long canal ouvert, le canal de l'épendyme. La moelle allongée se différencie entre la quatrième et la cinquième semaine et se recourbe en avant au niveau de la flexion de la tête sur le rachis. A la septième semaine, le cervelet et le renflement cervical apparaissent, et cette formation coïncide avec l'émergence des membres supérieurs qui pointent sous forme de deux caroncules à l'extrémité céphalique de la nacelle embryonnaire. A trois mois, la moelle est

1. Billard d'Angers. *Traité des maladies des enfants nouveau nés.*

soudée et ne présente plus qu'un raphé médian; elle descend seulement jusqu'à la moitié du sacrum. A ce moment les tubercules quadrijumeaux sont réunis; on perçoit les éminences mamillaires et les corps striés. Du troisième au sixième mois le canal de communication entre l'épendyme et le quatrième ventricule s'oblitère peu à peu. A ce moment la substance grise cérébrale commence à apparaître. A huit mois, la moelle ne se prolonge plus que jusque vers la quatrième vertèbre lombaire. Enfin à la naissance, la moelle épinière et la moelle allongée, le bulbe, offrent leurs parties constituantes très distinctes et très bien conformées. Seuls les faisceaux pyramidaux manquent encore. Ils ne font que naître dans le cerveau et arriveront seulement à leur entier développement au cours de la première année de la vie intra-utérine. A la naissance, la masse encéphalique, cerveau et cervelet, est loin d'avoir atteint son développement complet, malgré sa masse énorme par rapport au volume total du fœtus. En effet elle peut atteindre le sixième ou le huitième du poids du corps. Comme le dit Reil, la masse cérébrale est produite par la moelle rachidienne; elle en est une efflorescence.

Le cerveau se développe par la différenciation en une vésicule primitive, se subdivisant rapidement en deux vésicules secondaires, de la partie la plus antérieure de la corde dorsale. Nous ne nous étendrons pas sur le développement détaillé de l'encéphale. Parrot (1) a

1. Parrot. *Archives de physiologie,* 1879. Sur le développement du cerveau des enfants du premier âge.

montré que le cerveau de l'enfant n'acquiert son entier développement que peu à peu. Pour Edinger la myéline ferait seulement à la naissance son apparition dans les circonvolutions rolandiques. D'après Fuchs, chez le fœtus à terme, aucune fibre à myéline n'existerait encore dans le cerveau. Cette opinion est peut être un peu trop absolue car Vignal (1) les aurait observées à partir du troisième mois. Les cellules de Deiters de la substance grise cérébrale n'apparaissent qu'au cinquième mois. Les cellules pyramidales typiques n'acquièrent leurs formes complètes qu'après la naissance (Magini). D'après Betz (1881), dans l'écorce du cerveau du fœtus de sept mois il y a seulement deux couches de cellules. Il en est de même chez le nouveau-né, mais, en plus, les cellules géantes sont groupées en îlots dans le lobule paracentral. Pour Vignal, les cellules de la névroglie n'apparaissent qu'après le sixième mois. Les fibres blanches se montrent dans l'ordre suivant : fibres des voies réflexes de la moelle et du bulbe, du cervelet, enfin celles qui font communiquer l'écorce des hémisphères avec la substance grise de la moelle et du bulbe. A la naissance les régions corticales motrices ne sont pas développées, pas plus que les faisceaux pyramidaux ou moteurs de la moelle, en relation avec les centres moteurs du cerveau (Flechsig-Pierret) ou, du moins, les tubes nerveux ne sont pas encore engainés de myéline.

L'enfant est donc, comme le dit Debierre (2), un

1. Vignal. *Archives de physiologie*, 1888.
2. Debierre. *La moelle épinière et l'encéphale*, p. 370.

« être médullaire » et il réagit comme un animal décapité, de telle sorte que la spasmophilie de l'enfance résulte tout bonnement de ce fait que le cerveau de l'enfant n'est pas encore capable d'exercer son action modératrice sur les mouvements (réaction médullaire). » Les expériences de Rouget (1875), de Soltmann (1876), de Tarchanoff (1878), de Bechterew ont montré que, à la naissance, les centres psycho-moteurs ne sont pas encore suffisamment achevés pour être excitables, et Hutinel (1) a confirmé cette manière de voir en faisant remarquer la rareté des paralysies des nouveau-nés et de l'enfant en bas-âge, dues à des lésions des parties motrices du cerveau. Meynert, Edinger, Flechsig ont pu démontrer que les faisceaux moteurs ne sont qu'ébauchés chez le nouveau-né et que les fibres d'association de l'écorce cérébrale s'achèvent plus tardivement encore. Ce fait est intéressant à constater en présence de la vie purement végétative et réflexe du nouveau-né. Parrot a observé que les faisceaux sous-rolandiques apparaissent seulement dans la première quinzaine après la naissance et les faisceaux post et pré-rolandiques plus tardivement encore. De son côté, Flechsig a observé que les seuls faisceaux médullaires non encore développés à la naissance sont les pyramidaux ou cérébro moteurs. La vie spinale ou réflexe, sans être complète encore, est donc beaucoup plus développée que la vie cérébrale motrice, volontaire et psychique.

1. Hutinel. *Thèse* de Paris, 1877.

C'est précisément pour mettre en relief l'importance énorme des réflexes chez le fœtus que nous nous sommes laissé entraîner aux considérations qui précèdent. On voit ainsi que les centres nerveux bulbaires et ceux disséminés dans l'épaisseur du plancher du quatrième ventricule, notamment les centres respiratoire, vasomoteur, modérateur, cardiaque, thermique, le centre des mouvements de la déglutition etc., sont complètement formés et prêts à entrer en fonction à la naissance. Ils sont, pour la plupart, essentiels à la conservation de la vie. Aussi leur étude chez l'enfant est-elle pour nous de la plus haute importance. Les réflexes sont tout chez le nouveau-né, mais faut-il qu'ils puissent agir. Tant que la portion supérieure de la moelle et le bulbe seront intacts, la vie pourra se prolonger, peut-être d'une manière définitive. Le cerveau, encore inachevé, ne réagira, par lui-même, que peu ou pas ; les portions éloignées de la moelle transmettront bien les excitations reçues de l'extérieur mais il faut qu'elles puissent parvenir jusqu'aux centres d'élaboration qui commandent à tous les actes de la vie organique. Donc, *à priori,* nous pouvons dire que toute lésion cérébro-médullaire qui n'agira pas par inhibition ou par dégénérescence secondaire sur les centres bulbaires ne sera pas fatalement mortelle, mais que toute altération, même légère, de la moelle allongée et du bulbe, entraînera à sa suite une mort rapide ou foudroyante. La physiologie va nous démontrer le bien ondé de cette assertion.

Physiologie des centres nerveux du fœtus à terme.

Si la circulation, la respiration etc., peuvent s'accomplir chez le fœtus, c'est qu'elles sont sous la dépendance du système nerveux ganglionnaire. Pendant la vie fœtale, les centres nerveux sont à peu près sans action. Ainsi, on voit des acéphales arriver à un développement normal et la vie continuer à se maintenir chez des fœtus dont le cerveau est considérablement altéré. Mais à la naissance il y a un brusque changement dans les conditions du milieu fœtal et alors, le système nerveux de la vie purement végétative, tout en gardant une prépondérance énorme, cède en partie la place à l'action des centres nerveux. Ainsi, par exemple, pour ce qui est de la fonction respiratoire, Bienfait (1) conclut de ses recherches que : « 1° les centres médullaires sont impuissants à produire et à gouverner la fonction respiratoire alors qu'ils sont séparés des centres respiratoires principaux; 2° que le centre respiratoire bulbaire exerce une action excitante et non pas inhibitrice sur les centres respiratoires médullaires; 3° que le centre bulbaire, isolé par deux sections transversales des centres respiratoires accessoires (phrénique, muscles inspiratoires), peut fonctionner seul et présider aux mouvements respiratoires de la glotte. » Pour Brown-Séquard (2), la respiration dépend d'éléments ner-

1. Bienfait. *Recherches sur la Physiologie du centre respiratoire, in Archives de biologie* de Van Berreden, 1892.

2. Brown-Séquard. *Archives de Physiologie*, n° I, p. 131, 1893.

veux centraux qui se trouvent échelonnés dans toute la base de l'encéphale et dans la moelle épinière. Langendorff, Wertheimer, Mosso, Grosmann, etc, admettent également plusieurs centres.

Au contraire pour Flourens, Volkmann, Knoll, Laborde, Frédéricq, etc, la fonction respiratoire est gouvernée par un centre unique bulbaire. Ce centre serait placé près de ceux des nerfs moteurs de la langue (noyau de l'hypoglosse), des lèvres, des fibres cardiaques du spinal et du pneumogastrique. La voie centrifuge de ce centre passe par les nerfs moteurs des muscles respiratoires et en particulier par le phrénique. On conçoit de là l'importance que nous avons signalée du signe de Pinard ; (mouvements fibrillaires du diaphragme) son existence est une garantie que le centre respiratoire n'est pas touché. Cependant la section de la moelle au niveau de la quatrième paire cervicale paralyse le diaphragme. Le voisinage rapproché du centre bulbaire peut permettre d'attribuer à l'inhibition et au choc traumatique les résultats constatés.

Mais, pour qu'il agisse, il faut qu'un mouvement initial lui soit donné qui réveillera en quelque sorte l'automatisme du noyau respiratoire. Ce mouvement primordial lui est imprimé par les impressions réflexes. Elles lui arrivent de diverses sources ; les principales de ces voies centripètes sont les nerfs pulmonaires (pneumogastrique) et cutanés sensitifs. Cependant si on en croit Schroff, Lautenbach, Langendorff, Nitschmann et Wertheimer les seuls centres contenus dans la moelle pourraient aussi agir d'une façon indépen-

dante et automatique. Peut-être, les résultats obtenus chez les animaux sont-ils exacts ; ce qu'il y a de certain c'est que chez l'homme ils ne suffisent pas à entretenir la vie. Des expériences célèbres de Flourens l'ont amené à la découverte de ce qu'il appela le nœud vital. Elles nous apprennent que la simple piqûre ou la section à la pointe du calamus scriptorius arrête immédiatement la respiration et produit instantanément la mort chez les animaux à sang chaud à moins qu'on entretienne artificiellement la respiration. N'est-ce pas de cette façon qu'il faut que nous interprétions les faits cliniques observés, de mort presque subite du fœtus au cours d'une version, d'une extraction ? La pression d'un caillot, d'un épanchement sanguin refoulant le plancher du quatrième ventricule n'agira pas autrement, et nous avons relevé trois cas de compression brusque du bulbe par une fracture de l'occipital (obs. II, III, X) ayant déterminé de la compression ou, avec de l'attrition de la substance nerveuse, un épanchement sanguin considérable à la portion postérieure de l'encéphale.

Dans les trois cas relevés par nous, l'un des enfants avait subi quatre applications de forceps (obs. I), l'autre (obs. II) avait eu à supporter des tractions énergiques opérées par deux personnes, le troisième enfin, se présentant par le siège, fut extrait par le moyen des manœuvres de Mauriceau et de Champetier combinées. Il ne fut expulsé qu'après un long travail. C'est en effet le plus souvent dans le cours d'extractions laborieuses ou conduites avec trop de violence que l'on voit survenir ces fractures de la partie postérieure du crâne. Jacques

mier (1) puis Carl Ruge ont signalé les fractures de l'occipital et la disjonction des diverses parties de cet os. Le premier a cité un cas d'attrition complète de la moelle, mais le plus souvent, comme dans nos observations, il y a seulement une hémorragie abondante. Jacquemier a rencontré huit fois cette lésion sur 64 accouchements spontanés ou artificiels par le pelvis. C'est en effet au moment de la déflexion de la tête que se produit le plus souvent cette sorte de luxation des parties constituantes de l'occipital. Déjà décrite par Jacquemier elle a été appelée, en Allemagne, luxation de Schröder. Il est rare que la lésion soit produite par la pression du promontoire seul dans un bassin rétréci. Le plus souvent on a affaire soit à une application de forceps, soit à une déflexion brusque de la tête. Cependant on voit quelques-uns de ces enfants survivre quelques heures. « Cela tient, dit Billard d'Angers, à ce que la désorganisation s'arrête le plus ordinairement au niveau de la moelle allongée qui reste intacte et qui préside avec la moelle épinière aux phénomènes de la vie qu'elle entretient pendant quelque temps. De toutes façons, l'enfant est dans un état de faiblesse extrême et il succombe fatalement. Les symptômes sont d'autant plus graves et la vie d'autant plus menacée que les lésions sont plus étendues et surtout qu'elles se rapprochent davantage de la région dangereuse du bulbe » (2). Telles sont la plupart du temps les lésions bulbaires.

1. Jacquemier. *Traité d'obstétrique*, t. II, p. 772.

2. Billard d'Angers. *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*, Paris 1828.

Elles se présentent soit sous la forme d'une hémorragie postérieure soit sous celle d'un foyer apoplectiforme dans l'épaisseur même de la substance nerveuse. Ces lésions, nous le voyons, sont irrémédiables et nous relevons dans nos observations quatorze cas dans lesquels l'hémorragie bulbo-méningée est nettement indiquée.

Mais souvent on ne trouve rien au niveau du bulbe et cependant on n'a pu arriver à ranimer l'enfant. Par quels mécanismes différents peut-on encore expliquer la mort ? Nous avons vu que nombre de causes peuvent influer sur les centres nerveux ; les plus importantes sont certainement la compression du cerveau soit par le bassin, soit par un instrument. Il faut y ajouter les épanchements sanguins qui se forment soit à la surface, soit dans l'intérieur même de la substance cérébrale. Le système cérébro-spinal de l'enfant est extrêmement vascularisé, en effet, et cela seul permet de comprendre la fréquence des hémorragies cérébrales chez le nouveau-né. D'une part, les vaisseaux sont nombreux, parfois extrêmement friables comme dans les cas d'infection de la mère, d'autre part le crâne est malléable, déformable et les sujets de compression sont multiples comme nous l'avons vu. Aussi n'est-il pas étonnant d'observer fréquemment des épanchements sanguins. Nous allons en étudier rapidement le processus et l'importance clinique. Billard et nombre d'auteurs avec lui ont fait la remarque qu'il est extrêmement fréquent de rencontrer sur les cadavres d'enfants l'injection des méninges, du cerveau et de la moelle.

« Il me semblerait plus juste, dit il, de la considérer plutôt comme un état naturel que comme un état pathologique (1). » L'injection vasculaire et même l'épanchement de sang à la partie postérieure du cerveau et à l'extrémité inférieure du rachis sont fréquents et peuvent avoir lieu, suivant cet auteur, sans donner lieu pendant la vie à aucun symptôme appréciable. Nous croyons l'affirmation de Billard un peu optimiste car, malgré la tolérance bien connue du cerveau et surtout du cerveau du nouveau-né, nous pensons que souvent, l'état de torpeur, de coma, le stertor des enfants à la naissance, spécialement les convulsions, ne reconnaissent pas d'autres causes. Pour peu que l'épanchement soit localisé, le caillot qui se forme agit par compression comme les fragments osseux ou les enfoncements du crâne et il s'établit une sorte d'épilepsie jacksonnienne. D'ailleurs cet auteur dit lui-même que ces états graves caractérisent l'apoplexie chez l'enfant et qu'on trouve presque toujours dans ces cas, une hémorragie extérieure au cerveau. Parfois c'est une simple sérosité sanguinolente épanchée à la surface du cerveau ou dans les ventricules, souvent, surtout quand il y a eu compression forte ou brusque comme dans les cas de fractures du crâne, il y a du sang pur et des caillots. On a remarqué leur localisation à la base des hémisphères cérébraux et dans les ventricules. Couvelaire a montré la prédominance des hémorragies rachidiennes chez les prématurés.

Tout ce qui augmente la pression intra-thoracique

1. Billard d'Angers. *Loc. cit.*, p. 599.

augmente la pression du sang dans les artères encéphaliques. Mme Lachapelle attribue l'asphyxie apoplectique moins à la compression du crâne qu'à un refoulement du sang dans les vaisseaux de la tête (1). Nous avons nous-même noté l'action des circulaires et de la compression du cordon. Guyon attribue à la compression des vaisseaux de la base du cou par la glande thyroïde la fréquence des hémorragies, à son avis moins considérable qu'elle ne devrait l'être : « si les hémorragies cérébrales ne sont pas plus fréquentes, dit Guyon, c'est par suite du gonflement de la glande thyroïde qui viendrait faire l'office de compresseur sur les carotides et restreindre ainsi l'impulsion cardiaque dans le domaine des artères cérébrales. » Il convient de signaler que certaines maladies de la mère, notamment la syphilis, retentissent d'une façon fâcheuse sur le système circulatoire du fœtus. Les toxines maternelles agissant sur les tuniques artérielles les rendent plus friables. Aussi voit-on fréquemment dans ces cas se produire des épanchements sanguins extra ou intra-cérébraux.

Les plus fréquents de ces épanchements sont interméningiens mais pourquoi se font-ils de préférence à la base et à la partie postérieure du cerveau ? Pajot attribue ce fait à la compression de l'occiput et de la partie supérieure du cou contre l'arcade pubienne pen

1. Osiander, lui, attribue ce refoulement à l'air froid qui frappe le corps lorsque la tête est encore contenue dans un lieu chaud (Schweighauser, *In Arch. de l'art des accouchements*, t. II page 20).

dant le dégagement de la tête en occipito-pubienne. Cela se produit surtout chez les primipares où le dégagement de la tête à la vulve est ordinairement long. Cet auteur fait jouer également un rôle au vide du bassin dans lequel se trouve cette portion fœtale au cours de la rotation interne de la tête. Il semble admettre la même pathogénie que pour la formation de la bosse séro-sanguine. Pour nous, la principale raison est la situation anatomique des vaisseaux qui se rompent là où ils se trouvent, c'est-à-dire à la base du cerveau. C'est aussi l'opinion de Billard d'Angers qui invoque l'abondance des vaisseaux, la lenteur de la circulation et de l'accouchement, les tractions nécessitées par certaines manœuvres, la difficulté avec laquelle la respiration s'établit. On sait en effet quel dérivatif puissant constitue la respiration par l'appel que fait la cage thoracique sur la circulation tout entière.

Une question s'est posée en présence des faits de compression cérébrale prolongée, soit au cours de l'accouchement dans des bassins rétrécis, soit par suite de fractures du crâne ou d'épanchements sanguins abondants. Le cerveau de l'enfant est-il plus tolérant que celui de l'adulte? A cela Pajot a répondu : « Mieux disposé que le cerveau de l'adulte à renfermer un corps étranger de médiocre volume le crâne de l'enfant, par sa structure élastique, permettra plus facilement sans doute au cerveau d'échapper à la compression dont il est menacé ; mais cette élasticité a ses limites. » Et il ajoute : « D'ailleurs il est douteux qu'un épanchement éprouve moins de difficulté à distendre la boîte cranienne qu'à

déprimer la substance cérébrale (1). » Peut-être une simple dépression cranienne sans fracture complète peut-elle, comme l'a soutenu Mme Lachapelle, se soulever peu à peu sous l'influence des pulsations répétées du cerveau. Mais cette explication, plausible pour un enfoncement léger d'os mobiles, ne peut être admise pour des caillots sanguins qui se résorbent lentement et qui laissent le plus souvent derrière eux quand ils arrivent à guérison, des lésions de pachyméningite, des adhérences et même, s'ils siègent au contact immédiat de la substance nerveuse, des destructions partielles de l'écorce cérébrale. C'est alors sous forme de plaques jaune ocre qu'on retrouve leur trace et Cruveilhier (2) en a fait l'étude histologique et anatomo-pathologique.

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupé que du mécanisme des hémorragies méningées et nous en avons montré la gravité suivant leur siège et les lésions qui les accompagnent ou les produisent. Nous allons étudier maintenant les hémorragies intra-cérébrales, beaucoup moins fréquentes que les précédentes. On peut les diviser en deux classes. Celles qui siègent dans la substance cérébrale elle-même; celles qui se font dans les cavités ventriculaires.

Ces dernières se font surtout au niveau des plexus choroïdes, dépendances des méninges, ou au détriment du cerveau. Dans ce cas le sang arrive le plus sou-

1. Pajot, *loc. cit.*

2. Cruveilhier *Atlas d'anatomie pathologique*, XXXIIIme livraison, p. 6.

vent des couches optiques ou des corps striés. Dans le premier cas on peut les regarder comme des hémorragies méningées plus spécialement localisées. Nous ne reviendrons pas sur leur gravité lorsqu'elles se font au niveau du quatrième ventricule. La présence des centres nerveux les plus importants les rendent rapidement mortelles. Celles qui se font au niveau du troisième ventricule ou dans les ventricules latéraux déterminent des phénomènes de compression, consécutivement, si la mort n'arrive pas, de l'encéphalite, un arrêt de développement des centres nerveux et par suite, plus tard, le gâtisme plus ou moins complet de l'individu. Si ces épanchements ont lieu dans le canal épendymaire ils peuvent déterminer consécutivement de la myélite, de la syringomyélie, etc. On voit donc que le pronostic doit toujours être réservé.

Quant aux hémorragies intra-cérébrales elles se produisent le plus souvent au niveau de la capsule interne, des noyaux lenticulaires et opto-striés. C'est aux dépens de l'artère de Charcot que la rupture vasculaire se produit le plus souvent de même que chez l'adulte. Les vaisseaux se rompent d'autant plus facilement chez l'enfant que la substance cérébrale ne les protège nullement et qu'ils sont plus volumineux. Billard dit (1) : « Le cerveau des nouveaux nés offre une substance homogène et d'un blanc rougeâtre. Sa consistance est celle de la colle, il se laisse couper par tranches assez nettes mais ne tarde pas à se ramollir

1. Billard d'Angers, *loc. cit.*

au contact de l'air. La substance blanche est ordinairement très injectée ou parcourue par une grande quantité de vaisseaux. »

Tiedemann, de son côté, écrit (1) : « Dans toutes les parties où nous trouvons la substance grise accumulée... j'ai reconnu des vaisseaux plus abondants et plus volumineux que dans celles composées de substance médullaire après l'époque de la naissance. Les parties qui correspondent aux corps striés dans le cerveau des fœtus sont composées d'une substance homogène blanche, avec une teinte rougeâtre et pénétrées d'une multitude de vaisseaux d'un gros calibre. » Il est aisé après cela de comprendre la sensibilité plus grande du fœtus aux traumatismes, sa facilité à faire des hémorragies cérébrales.

Quand ces hémorragies se produisent, l'enfant est ordinairement atteint d'asphyxie blanche car l'épanchement se fait brusquement et il se produit au niveau des cellules nerveuses une sorte d'arrêt subit par inhibition. Au contraire, les hémorragies méningées sont plutôt marquées, cliniquement, par la forme asphyxique parce qu'elles se produisent lentement. Les hémorragies intra-cérébrales, circonscrites, ne sont pas fatalement mortelles. De même que l'adulte résiste à une attaque d'apoplexie, de même, l'enfant peut supporter un petit noyau hémorragique dans ses hémisphères cérébraux. Mais, malheureusement, il y a une complication presque constante qui survient chez ces

1. Tiedemann. *Anatomie du cerveau* 1824. Trad. Jourdan.

nouveau-nés : c'est la congestion pulmonaire et la pneumonie.

Depaul avait coutume de dire que dans nombre de cas le cerveau est l'organe primitivement lésé, tandis que le poumon et le cœur ne demandent qu'à fonctionner. Cruveilhier avait déjà signalé le fait des complications pulmonaires secondaires. L'explication serait celle-ci : malgré une désobstruction soignée des voies respiratoires l'accoucheur ne peut parvenir au niveau des fines ramifications bronchiques. Normalement, le jeu de la respiration et les épithéliums chassent peu à peu au dehors toutes les mucosités. Mais lorsque les centres nerveux sont atteints, l'enfant est faible, ses muscles agissent mal et il n'est pas difficile au pneumocoque de venir se greffer et pulluler dans un pareil milieu.

N'y a-t-il que des traumatismes qui puissent déterminer des lésions vasculaires ? Il nous semble qu'il faut faire aussi intervenir dans quelques cas les infections maternelles. MM. Charrin et Léri (1) supposent que souvent les lésions ont pu se produire avant même tout début de travail, dans le cours de la vie intra-utérine. Dans les faits observés par eux ils incriminent surtout l'état de la mère. Tout en attribuant une grande part d'action au traumatisme obstétrical ils émettent l'idée que la concordance, souvent observée, d'hémorragies viscérales et d'hémorragies cérébrales, doit

1. Charrin et Léri : *Bulletin de l'Acad. des Sciences* 16 mars 1903.

être due à un même processus initial : « La tare originelle des ascendants, grâce à l'intervention des poisons microbiens si facilement hémorragipares ou des principes toxiques provenant des cellules maternelles et fœtales déviées par le mal de leur type nutritif normal. » Nous avons parlé précédemment de la syphilis, c'est également de cette façon qu'il faut comprendre à notre avis, l'action des maladies infectieuses. Il faut bien admettre aussi la réaction des cellules nerveuses en présence des poisons en général, des poisons microbiens, et des toxines organiques elles-mêmes. Ainsi agiraient les maladies telles que la syphilis, la pneumonie, la variole, la scarlatine, l'impaludisme, etc., etc.

Mais, la mort apparente ne reconnaît pas toujours pour origine une compression cérébrale, une fracture du crâne, une intoxication. Parfois même on ne trouve à l'autopsie aucune lésion méningée, aucun foyer hématique! Tous ces faits expliquent la production de la mort apparente, mais s'ils n'existent pas? La physiologie, ici encore, viendra à notre aide en nous montrant les effets réciproques des réflexes sur la substance nerveuse noble.

Ainsi, par exemple, pourrons-nous expliquer un fait comme celui-ci :

Un enfant naît étonné ou en état asphyxique; le cordon bat, le cœur bat, il est donc vivant! Mais la fonction respiratoire fait défaut. On pratique seulement des manœuvres simples de désobstruction du pharynx, on donne des bains, on excite le revêtement cutané, on fait même l'insufflation. Rien n'y fait et l'enfant

meurt peu à peu, cyanosé au maximum ou au milieu de convulsions. A l'autopsie que trouve-t-on? Un bouchon muqueux très adhérent aux grosses bronches et oblitérant l'arbre respiratoire. Voilà la cause du désastre. L'enfant est mort asphyxié. Ce sera le même processus qui déterminera la mort du fœtus toutes les fois que l'hématose se trouvera entravée d'une manière quelconque. Ainsi agiront : les compressions du cordon et l'arrêt de la circulation fœto-placentaire ; les altérations profondes du placenta, les compressions de la trachée par des productions morbides, l'arrêt plus ou moins complet de la circulation dans la tétanisation de l'utérus sous l'influence de l'ergot de seigle, les contractions subintrantes de l'organe gestateur dans les attaques éclamptiques, etc., etc.

Il ne faut pas cependant admettre, avec Kiwisch, que la mort arrive toujours dans ce dernier cas par arrêt de la circulation placentaire car, dans l'intervalle des accès, l'utérus reste tantôt inerte, tantôt se contracte normalement. Si on examine la mère pendant l'accès elle présente des phénomènes d'asphyxie prononcée. Il existe donc dans son sang une grande quantité d'acide carbonique et les échanges gazeux deviennent rapidement impossibles, les deux êtres étant également saturés d'acide carbonique.

Voyons donc comment l'asphyxie agit sur les centres nerveux. La mort peut se produire par privation d'oxygène ou par accumulation d'acide carbonique. Elle peut survenir brusquement comme, par exemple, d'une façon brusque, dans le cas de compression du

cordon ou, lentement, comme dans le cas pris pour exemple. Les résultats cliniques seront différents dans l'un et l'autre cas. Dans le premier on aura une syncope ; dans le second, asphyxie proprement dite.

Si l'arrivée du sang est brusquement interrompue, ou encore si le sang est en quantité insuffisante comme par exemple après une hémorragie abondante, les centres nerveux se trouvent brusquement privés d'oxygène, leur excitant naturel ; leur fonctionnement est arrêté. L'ischémie des canaux artériels et l'anémie brusque ont pour résultat l'excitation du centre convulsif de la moelle et on obtient des convulsions épileptiformes généralisées. C'est souvent ce que l'on observe dans les cas de compression du cordon. A l'auscultation, l'accoucheur perçoit des mouvements désordonnés du fœtus qui cessent brusquement. Si l'expulsion immédiate de l'enfant a lieu on constate ordinairement qu'il vient au monde en état de syncope profonde. Très souvent, dans ce cas, il n'y a pas hémorragie cérébrale, mais au contraire anémie. Au contraire, l'acide carbonique en excès, en agissant sur les centres vasoconstricteurs fait contracter d'abord les tuniques artérielles. C'est ce qui explique dans la syncope l'arrêt de l'hémorragie funiculaire.

Ch. Richet a démontré par des expériences concluantes que la présence d'acide carbonique, en excès dans le sang, détermine une excitation du bulbe et, partant, une accélération des mouvements respiratoires. Mais il est à noter que l'action quelque temps prolongée de CO^2 produit sur les centres nerveux une

action narcotique dont l'effet est d'annihiler complètement l'action du centre respiratoire et des centres vaso-constricteurs.

Rünge a démontré en faisant des inhalations de 1 volume d'oxygène et de 2 volumes d'acide carbonique sur des lapines en pleine gestation, que la tension de CO^2 pouvait atteindre dans le sang fœtal une valeur de 30 pour 100 sans que les petits arrivent à mourir (1). On ne pourrait donc d'après cet auteur accuser l'excès d'acide carbonique. Rosenthal a montré que lorsque CO^2 s'accumule dans le sang il y a dyspnée, c'est-à-dire une accélération convulsive des mouvements respiratoires. Jacquemier en comprimant la trachée de femelles pleines vit les petits s'agiter. De même, en engageant des femmes enceintes à suspendre leur respiration le plus possible, il ne tarda pas à constater des mouvements du fœtus.

Mais après cette période de resserrement artériel et de convulsions, la paralysie s'empare des centres nerveux et du splanchnique. Aussi, voit-on se produire des congestions locales, un abaissement de la pression sanguine et, consécutivement, un ralentissement progressif des battements du cœur qui deviennent petits, lents, laborieux. Si l'anémie du bulbe se produit brusquement et persiste un peu, la mort est certaine à brève échéance, car les centres nerveux ont besoin pour vivre, d'une circulation active. Si elle leur fait défaut,

1. Runge. *Die krankeiten der ersten Lebenstage* Stuttgart, 1885.

des lésions cellulaires irrémédiables sont à craindre.

Nous avons passé ainsi en revue les divers mécanismes capables d'amener la mort apparente et nous constatons que tous débutent ou aboutissent à des lésions plus ou moins graves du système nerveux central. Nous espérons avoir montré comment le système nerveux, intéressé primitivement, étend son action sur la totalité de l'organisme, comment ses diverses parties réagissent les unes sur les autres, comment enfin les lésions de ces deux autres éléments du trépied vital de Bichat, la circulation et la respiration exercent leur influence sur l'organe central : l'appareil cérébro-spinal.

CHAPITRE CINQUIÈME

PRONOSTIC

Nous diviserons l'étude du pronostic de la mort apparente en deux parts : Que peut-on espérer pour le présent d'un enfant né en état de mort apparente? Que doit-on penser de son avenir?

Pour la première de ces questions, il ne nous sera pas difficile de répondre après l'étude que nous venons de faire des causes et du mécanisme de la mort apparente : toute lésion qui n'aura pas pour siège un organe essentiel et qui, par elle-même ou par ses conséquences, ne touchera pas à l'intégrité du bulbe aura des chances de guérison d'autant plus considérables qu'elle sera plus éloignée des centres bulbaires et que, par le petit nombre d'éléments anatomiques touchés, elle aura un moindre retentissement sur les centres supérieurs. Au contraire, tout ce qui, de près ou de loin, aura ébranlé profondément la vie intime des centres nerveux, sera fatalement mortel à brève échéance.

Mais, en général, il faut avouer que l'état de mort apparente comporte toujours un pronostic sérieux. Nous avons vu que la variété asphyxique permet d'établir un pronostic meilleur que la forme syncopale. Mais, de ce qu'un enfant naît au monde cyanosé, peut-on conclure, *a priori*, que les centres nerveux ne sont pas irrémédiablement touchés? Certainement non, car nous savons que les apoplexies méningées qui se présentent sous la forme asphyxique ne sont pas les moins graves. Aussi, plus l'enfant aura souffert au cours de l'accouchement, plus l'extraction aura été pénible, le travail long et difficile, plus il sera sage de réserver le pronostic.

A plus forte raison devra-t-on se montrer prudent si on a constaté chez la mère un rétrécissement du bassin, si des applications de forceps ont dû être pratiquées, si le fœtus a conservé de son passage à travers le bassin osseux des lésions craniennes. De même encore si la mère a présenté des tares organiques ayant pu avoir un retentissement sur le fœtus. Car, comme le dit Mauriceau (1) : «..... S'ils ont été engendrés de parents infirmes et malades, en ce cas il est bien difficile d'y remédier et il n'y a autre chose à faire que de les bien nourrir et gouverner selon qu'il a été dit. Mais difficilement peut-il arriver que ces enfants soient de longue vie et qu'ils ne meurent de la moindre indisposition qui survient à leur faiblesse naturelle. »

Rappelons, pour mémoire, la fréquence des hémor-

1. Mauriceau. *Loc. cit.*

ragies méningées au cours des applications de forceps, des présentations vicieuses, et le sombre pronostic qu'elles comportent. Champetier de Ribes disait d'elles : « Nous les croyons fréquentes dans l'extraction par le siège à travers des bassins rétrécis et nous sommes convaincus que souvent elles sont la principale cause de la mort du fœtus (1). » Il est vrai que Schrœder, plus optimiste, a écrit : « Lorsque les hémorragies méningées qui se produisent à la surface du cerveau ne sont pas trop considérables, elles sont la plupart du temps bien supportées. Elles ne sont absolument dangereuses que lorsqu'elles ont leur siège à la base du crâne. (2) » Mais il est presque seul de son avis et les anciens accoucheurs ont toujours redouté les interventions dans des bassins rétrécis, leur cause la plus fréquente.

C'est ainsi que Baudelocque a dit « Loin que tous les enfants qui ont à traverser un bassin dont le petit diamètre est au-dessous de trois pouces d'étendue jouissent du même bonheur... la plupart périssent avant de naître (3). »

Chaussier, parlant du pronostic des fractures du crâne, a émis l'opinion que chez un enfant vigoureux des fêlures de la calotte osseuse peuvent guérir « parce que, à cet âge, dit-il, le cerveau n'a ni la consistance ni l'action ou l'usage qu'il doit avoir par la suite. » Il est inutile de pousser plus loin cette étude

1. Champetier de Ribes. Passage de la tête fœtale dans les bassins rétrécis. *Thèse de Paris*, 1879.

2. Schrœder. Traité d'accouchement, 1875.

3. Baudelocque. *Loc. cit.*

du pronostic médiat, elle découle de tout ce qui précède.

Mais si l'enfant guérit, car beaucoup survivent grâce aux soins dont ils ont été entourés, que deviendront-ils plus tard ? Est-ce que leur frêle organisme n'aura pas sombré en partie dans la tourmente qu'ils ont traversée à grand'peine ? Parmi tous les êtres déshérités qui peuplent les asiles d'aliénés ou qui sont recueillis dans les cliniques de maladies mentales, combien doivent la maladie dont ils sont atteints à cet accident de leur naissance ? Beaucoup, à notre avis, sont dans ce cas. Il est malheureusement très difficile d'établir cette hypothèse sur des faits. On peut seulement prévoir ce qui arrivera dans la suite, si on se réfère aux lésions constatées chez les enfants morts un peu tardivement et chez lesquels on ne trouve plus, pour ainsi dire, que la signature de l'accident primitif se traduisant par une organisation pathologique de nouvelle formation. Comme le dit Klippel, « la maladie de Little, la diplégie infantile et probablement d'autres maladies de l'encéphale et datant de la naissance reconnaissent parmi leurs causes diverses et multiples l'hémorragie méningée avec les lésions qui l'accompagnent. » C'est aussi l'avis de MM. Charrin et Léri qui n'hésitent pas à l'affirmer dans une de leurs communications à l'Académie des Sciences et qui, après avoir parlé des traumatismes de l'accouchement dans la production des ruptures vasculaires, disent : « Dès lors, quand, à un âge donné, on voit se développer des affections cérébro-médullaires, congénitales ou plus tardives dont la

cause échappe, il est légitime de songer aux atteintes pathologiques que nous venons de mettre en lumière.

On comprend, en effet, que ces épanchements puissent détériorer les éléments nerveux déjà formés des cordons de la moelle ou s'opposer à la parfaite évolution de ceux qui, à l'exemple du faisceau pyramidal, ne s'achèvent qu'après la naissance. On conçoit aussi que, la résorption terminée, ces foyers sanguins fassent place à des cavités, le plus souvent centrales, épendymaires. Ainsi, des affections, telles que la maladie de Little, la paraplégie spasmodique infantile, la syringomyélie, etc., peuvent être influencées dans leur genèse par les altérations mises en évidence. » (*In Bulletin de l'Acad. des Sciences* du 16 mars 1903). Nous pourrions nous en tenir là car ces auteurs expriment absolument notre pensée. Mais pour affermir encore notre opinion il nous semble intéressant de donner l'avis des auteurs les plus divers et les plus écoutés. Turner (1), Lallemand (2), Cruveilhier, Robert-Boyd (3), Hayem (4), s'occupent de l'atrophie du cerveau consécutive aux hémorragies et aux traumatismes. Ils constatent chez le nouveau-né des lésions de dégénérescence et un processus analogue à ce qu'ils observent chez

1. Turner. *Thèse* de Paris, 1856.

2. Lallemand. Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale, 1834.

3. Robert Boyd. Atrophy of the Brain in *Medical chir. Trans*, 1856, vol. XXXIX.

4. Hayem. Étude sur les diverses formes d'encéphalite. *Thèse* de Paris, 1868.

l'adulte. Cotard (1) voit des pertes de substance cérébrale succéder à la résorption des foyers hémorragiques. Cet auteur dit aussi que l'atrophie cérébrale « doit remonter habituellement à l'enfance ou à la vie intra-utérine, les encéphalites traumatiques chez l'adulte se terminant le plus souvent par la mort. » Et il ajoute : « Chez l'enfant cette cause est plus fréquente qu'on ne le pense généralement ; l'encéphale des nouveau-nés est singulièrement exposé aux contusions et les symptômes d'une encéphalite peuvent être facilement méconnus ou confondus avec une autre affection cérébrale. »

Weirr Mitchell, d'Édimbourg, a soutenu de son côté que le forceps, en produisant des contusions du cerveau, pouvait produire l'idiotie (2). D'une statistique faite par l'aliéniste écossais il résulte que sur 194 idiots, 22 ont subi l'application du forceps soit 1 pour 22, 5. On sait également que l'éminent physiologiste Brown-Séquard, a considéré l'épilepsie comme une conséquence des troubles vaso-moteurs de la région bulbaire.

Nous n'irons pas plus loin, n'ayant que l'intention d'indiquer dans ce travail un sujet nouveau, digne d'être fouillé et approfondi.

Malheureusement il est extrêmement difficile de s'appuyer sur des faits précis, sur des statistiques sérieuses pour pouvoir apprécier le pronostic éloigné des cas de mort apparente guéris. En effet les malades ne se présentent qu'en bien petite quantité dans les asiles et souvent à un âge assez tardif. Ils ne peuvent donner de

1. Cotard. *Thèse* de Paris, 1868, p. 84-85.
2. Weirr Mitchell. *Union médicale*, août 1862.

renseignements sur les phénomènes qui ont accompagné leur naissance et les parents eux-mêmes ne se souviennent plus ou n'ont pas attaché d'importance à cet accident. Nombre de fois aussi on néglige de s'en enquérir. Aussi ne pouvons nous qu'émettre des suppositions. Mais ces quelques considérations touchant le pronostic, nous permettront de nous demander par quels moyens nous arriverons à éviter ces accidents si redoutables pour l'avenir des enfants, par quelles interventions nous parviendrons à mener à bien un accouchement difficile, avec le minimum de lésions pour la mère et pour le fœtus. C'est donc par la recherche d'un traitement que nous allons poursuivre et que nous terminerons notre thèse.

CHAPITRE SIXIÈME

TRAITEMENT

Étant donné la fréquence de l'état de mort apparente chez les nouveau-nés il semble que de toute antiquité on ait cherché les moyens d'y remédier. Mais si nous consultons les anciens auteurs à ce sujet, nous voyons que seul l'empirisme a régné en maître aux premiers âges de l'histoire et s'est perpétué jusqu'aux époques modernes. Les anciens avaient en effet une thérapeutique des plus restreintes, basée sur l'observation plus que sur l'anatomie et la physiologie qu'ils ne connaissaient pour ainsi dire pas. L'essor que les sciences expérimentales ont pris à l'époque contemporaine a fait faire au traitement des maladies des progrès immenses. Aucune affection n'en a retiré de plus sérieux avantages que l'accident dont nous nous occupons.

Nous allons passer en revue les idées de nos devanciers sur la façon dont ils concevaient le traitement de la mort apparente chez le nouveau-né puis, après avoir indiqué

combien nous devons avoir confiance dans la résistance des enfants aux phénomènes asphyxiques, nous tenterons de formuler à notre tour un traitement que nous croyons devoir être éclectique et basé non plus sur l'empirisme mais sur des expériences précises et des faits bien observés. Nous ne nous dissimulons pas que dans un certain nombre de cas nos efforts resteront superflus et que rien ne pourra rappeler à la vie ces petits êtres chez qui les sources mêmes de l'existence sont taries pour ainsi dire.

Nous en connaissons la raison : Presque toujours ces enfants sont porteurs de lésions des centres nerveux contre lesquelles nous ne pouvons rien lorsqu'elles sont produites, mais que nous pouvons, que nous devons prévenir autant que les progrès de l'art médical nous le permettent.

Notre exposé se divisera donc en deux parts : d'un côté nous mettrons en valeur le traitement prophylactique de la mort apparente, de l'autre le traitement curatif.

Dans son traité : de *Superfétatione* (parag. 15 traduct. Littré) Hippocrate, le père de la médecine, s'est occupé de la mort apparente des nouveau-nés mais le traitement qu'il oppose à cet état ne devait pas lui donner de nombreux succès. Il dit en effet : « Dans un accouchement laborieux, quand l'enfant retenu dans la matrice sort non facilement mais avec travail et par les manœuvres du médecin, de tels enfants ont peu de chances de survivre. Il ne faut pas leur couper le cordon ombilical avant qu'ils aient uriné, ou crié, ou éter-

nué. On n'y touchera pas. La mère se rapprochera de son enfant et, si elle a soif, elle boira de l'hydromel. Si le cordon devient emphysémateux et si l'enfant ne meurt pas au bout d'un certain temps, il ne vivra pas. » Quelques siècles après, Aristote (1) écrivait à son tour : « Sœpe visus est puer semi mortuus nosci, cum ei infirmo priusquam deligaretur umbilicus sanguis a puero ad umbilicum et circa efflueret, unde obstetrices peritiores reprimunt intro de umbilico sanguinem : quo facto infans, qui modo exsangui deficiebat, recreatur vitœque redditu. »

Pendant toute l'antiquité et jusqu'à la fin du moyen-âge les médecins, s'appuyant sur l'autorité de ces deux maîtres ne poursuivirent pas la recherche d'un traitement moins expectant, moins empirique. Aussi est-il permis de croire que les enfants qui par hasard échappèrent à la mort durent leur salut plus aux efforts de la bonne nature qu'à la science des médecins. Et pourtant, depuis Celse et Galien jusqu'à Guy de Chauliac, personne n'ose enfreindre les préceptes d'Aristote et d'Hippocrate. On n'eût pas touché à l'enfant si ce n'est dans les conditions énumérées par eux.

En 1550, Paré, en parlant des fractures du crâne dit quelques mots de la mort apparente et de la syncope. Cependant il n'est pas sûr qu'il ait eu en vue le nouveau-né. Il faut remonter jusqu'à Mauriceau pour trouver un traitement un peu rationnel. Jusqu'à lui les médecins suivaient aveuglément les préceptes hippocra-

1. Aristote. *Histoire des Animaux*, chap. X, livre VII.

tiques ou, alors, l'enfant était abandonné aux pratiques empiriques des matrones entourant l'accouchée.

Mauriceau cite quelques-uns de ces petits moyens employés de son temps. C'est par exemple l'usage de faire respirer à l'enfant un oignon coupé à morceaux dans l'espoir que l'odeur âcre qui s'en dégage a le pouvoir « de faire revenir l'enfant de sa faiblesse ». Mais dit très judicieusement cet accoucheur « elles (les matrones) s'abusent, car si l'enfant reprend vigueur après cela, ce n'est point par l'effet de l'odeur de l'oignon, mais bien plutôt par celui de l'air dont il avait besoin, qu'il commence pour lors à respirer. » Un autre moyen également fort employé était de placer sur le ventre de l'enfant, l'arrière faix encore chaud et de le laisser jusqu'à ce qu'il soit refroidi. Mauriceau s'élève contre cette pratique et en montre les inconvénients : « J'ai déjà dit que l'arrière-faix à cause de sa chaleur lui pourrait bien servir. Néanmoins à cause de sa pesanteur étant ainsi mis sur le ventre de l'enfant qui peut n'avoir aucun soutien en est facilement comprimé il lui empêche beaucoup la respiration qui lui est pour lors la plus nécessaire (1). » C'était pourtant un moyen préconisé par Guillemeau, Portal et beaucoup d'autres. Mauriceau conseille de tenir l'enfant dans une couche chaude « pour le porter près du feu ou y étant, la sage-femme ayant pris du vin dans sa bouche, lui en soufflera un peu dans la sienne, réitérant la chose par plusieurs fois, s'il est besoin. Elle lui mettra aussi sur le ventre et sur

1. Mauriceau. *Maladies des femmes grosses*, page 481.

la poitrine des compresses trempées en d'autre vin, qu'elle aura fait chauffer pour ce sujet. Elle lui laissera le visage découvert et prendra garde qu'il n'ait pas le col contraint afin qu'il puisse respirer plus facilement et pour lui aider d'autant plus elle lui tiendra la bouche un peu entr'ouverte et lui nettoiera les narines avec de petites tentes de linge trempées dans du vin pour lui en faire flairer l'odeur ; elle lui échauffera toutes les parties de son corps pour y rappeler le sang et les esprits qui, pour s'être tous retirés au dedans par la faiblesse, le mettent en danger d'être suffoqué. Ainsi faisant, peu à peu, l'enfant reprenant ses forces viendra comme insensiblement à mouvoir ses membres les uns après les autres, ensuite de quoi il jettera au commencement quelques petits cris languissants qui s'augmenteront et se fortifieront d'autant plus qu'il respirera librement. » Le premier, le grand accoucheur avait fait table rase de l'empirisme et, se basant sur le bon sens, avait découvert un traitement vraiment utile. D'ailleurs, dès cette époque, les moyens indiqués par Mauriceau sont utilisés mais en outre on essaie d'introduire de l'air dans les poumons par tous les moyens possibles sans se contenter seulement du traitement externe. Il est certain que l'insufflation bouche à bouche était pratiquée déjà depuis fort longtemps bien que Mauriceau n'en fasse pas mention. Il semble en effet que ce soit l'indication la plus urgente. Paracelse conseille de faire parvenir l'air jusqu'au contact du poumon au moyen d'un soufflet. Au XVIII^e^ siècle Panarole (1645) et Monro font mention de cette mé-

thode (1). Ce dernier réclame même un soufflet volumineux afin d'envoyer d'un coup tout l'air nécessaire à distendre le poumon. Peu de méthodes ont été aussi décriées et aussi prônées que l'insufflation. A notre époque elle a repris une place de choix dans le traitement de la mort apparente et elle est surtout employée en France où elle a donné d'excellents résultats, seule ou associée aux diverses méthodes. Nombre d'auteurs l'ont défendue, parmi eux citons : Pia qui propose une canule dont une des extrémités se place dans la bouche, l'autre étant adaptée à un soufflet ; Detharding au début du XVIII[e] siècle craint les difficultés d'introduction de la canule et propose la trachéotomie ; Goodwin, Portal, Levret, Jacquemier, Fodéré, en font également l'éloge. Plus près de nous, Marshall Hall, Bouchut l'ont conseillée. Mais si la méthode a eu des défenseurs, elle a eu aussi des détracteurs acharnés. Leroy d'Etiolles redoute l'emphysème ; Duméril, Magendie, Piédagnel la repoussent. Albert de Wiesentheid la considère comme impraticable sur le vivant. Depaul (1854) a redouté tout d'abord cette méthode mais en présence de succès remarquables il l'a acceptée définitivement. A Chaumier revient l'honneur d'avoir inventé le premier tube laryngien et d'avoir rendu vraiment pratique ce procédé clinique. Avant lui l'anglais Champneys avait imaginé d'introduire dans le larynx des sondes en gomme afin d'en retirer par l'aspiration les mucosités et les liquides qu'il lui était impossible d'enlever par les pressions

1. Fichon. *Thèse de Paris*, 1879.

sur le thorax. Le tube de Chaussier, recourbé à son extrémité, portait deux ouvertures latérales. Depaul les remplaça par une seule ouverture terminale ce qui facilitait la sortie des mucosités.

Nous ne parlerons pas des divers modèles d'insufflateurs de Desgranges, Blundell, Marchant. Gairal en adaptant à son aérophore une poire en caoutchouc a peut-être donné à Ribemont l'idée des transformations qu'il apporta au tube laryngien de Depaul. C'est le seul employé aujourd'hui. Par sa courbure, moulée sur la direction du pharynx et la forme du larynx de l'enfant, il a l'avantage d'être plus facile à placer et d'obturer exactement la glotte. L'ouverture terminale est un peu latérale; enfin, innovation importante, Ribemont a muni son insufflateur d'une poire aspiratrice qui permet d'extraire les mucosités avant d'injecter l'air dans le poumon. Olivier (1) a augmenté la longueur du tube et a reporté l'ouverture terminale à l'extrémité, en lui donnant la forme d'une fente. Le docteur Demelin a ajouté à l'appareil un réservoir de verre qui évite la projection dans la bouche de l'opérateur des mucosités aspirées dans les voies respiratoires de l'enfant pendant l'aspiration.

Nous ne parlerons pas de la façon dont on se sert du tube laryngien; tous les traités exposent ce mode opératoire. Contentons-nous de signaler ici qu'il faut toujours faire soigneusement l'aspiration des corps

1. Olivier. *Annales de la Polyclinique de Paris*, décembre 1892.

étrangers du larynx et de la trachée avant de commencer l'insufflation. Le professeur Budin a signalé des cas de mort dus à la non-observance de cette indication et il en montre toute l'importance.

C'est surtout lorsqu'il existe des bouchons muqueux fortement adhérents que cette pratique acquiert toute son importance. Si les voies respiratoires ne sont pas complètement libres, l'insufflation n'est pas efficace et l'enfant succombe. Nous ne discuterons pas la valeur de l'insufflation bouche à bouche ; on ne doit y avoir recours que lorsqu'on est pris au dépourvu et que la nécessité est pressante. C'est une manœuvre peu agréable en effet et qui ne donne que bien peu de garanties, l'opérateur pouvant ne pas avoir toujours débarrassé la trachée des mucosités qui l'encombrent. Le plus souvent l'air passe dans le tube digestif. Enfin l'accoucheur peut contracter la syphilis d'un nouveau-né qui présente des accidents spécifiques. Au contraire, avec le tube laryngien tous ces inconvénients disparaissent. Si l'instrument est aseptique il n'y a rien à redouter, les broncho-pneumonies, la tuberculose sont des cas de contamination exceptionnels cités comme des raretés. On redoute l'impureté de l'air insufflé et sa teneur en acide carbonique? Mais si on suit les préceptes de Tarnier qui recommande de n'insuffler que pendant la première partie de l'expiration, l'air envoyé dans les poumons n'a pas été au contact des alvéoles pulmonaires de l'opérateur et n'est pas sensiblement altéré. L'emphysème, tant redouté de Depaul, les traumatismes, les fausses routes, ne se produisent que

par la brusquerie de l'opérateur, son trop de hâte ou sa maladresse. Cette méthode est donc excellente et nous devons la conserver.

L'insufflation au moyen du tube laryngien, en honneur en France, a été vivement combattue à l'étranger et on a cherché à lui substituer d'autres méthodes qui ont également pour but l'introduction directe de l'air par ampliation mécanique de la paroi thoracique. Parmi ces nombreux procédés citons rapidement les plus importants.

La manœuvre de Silvester (1) consiste, le malade étant immobilisé par les pieds, placé sur le dos, les épaules soulevées et la tête légèrement renversée, à opérer des tractions de la langue en avant, de façon à maintenir libre l'ouverture des voies respiratoires. Puis, ceci étant fait, à saisir les bras au niveau du coude, les élever au-dessus de la tête et à les ramener ensuite contre la poitrine que l'on comprime légèrement. Pacini (2) attire alternativement les épaules en arrière et comprime le thorax en ramenant fortement le moignon de l'épaule en avant. Bain (3) emploi un procédé analogue. Schüller, prenant les côtes, les abaisse et les élève alternativement en maintenant les jambes du patient fléchies. Par cette manipulation il déprime et dilate successivement le diaphragme. Schrœder (4) cou-

1. Silvester. *Methode of Resuscitating Stilborn Children*, 1858.

2. Pacini. Firenze, 1867. *Respirazione Artificiale.*

3. Bain. *Med. Times and Gazette*, 1868.

4. Schrœder. *Lehrbuch. der Geb. Bonn*, 1874.

che l'enfant, placé sur la main de l'opérateur, alternativement sur le dos et sur le ventre, en laissant les membres pendants. Par ces positions en opisthotonos et en emprosthotonos il essaie de reproduire l'expiration et l'inspiration. Marshall (1) et Howard (2) font agir le poids des viscères abdominaux sur le diaphragme. La manœuvre préconisée par Schultze est surtout en faveur en Allemagne. L'opérateur tient l'enfant suspendu par les aisselles et lui fait exécuter une série de culbutes la tête en bas (position d'expiration) pour la ramener ensuite à la position initiale (position d'inspiration). Ces oscillations ont l'inconvénient de ne pas faire sortir les mucosités adhérentes, de refroidir beaucoup l'enfant, de lui occasionner parfois des fractures, des arrachements épiphysaires. Champneys a trouvé de l'emphysème du médiastin, Rünge des perforations de la plèvre. Koffer (3), Koerber (4) et Schultze (5) lui-même ont signalé des ruptures d'organes, notamment du foie. Aussi notre avis est qu'il faut absolument rejeter de la pratique tous ces moyens susceptibles d'amener des lésions graves chez les enfants. Nous sommes suffisamment armés par l'insufflation et les moyens de révulsion simples pour ne pas utiliser

1. Marshall Hall. *Lancet*, 1856.

2. Howard. *Lancet*, 1877.

3. Koffer. Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Vienne, juin 1892.

4. Koerber-Dorpat : *Saint-Petersburger med. Wochenschr*, 1892.

5. Schultze. *Centralblatt für Gynecologie*, 1893, n° 15.

des manœuvres aussi dangereuses pour l'organisme délicat des enfants.

En dehors des procédés mécaniques énumérés on a cherché à exciter directement le centre respiratoire en agissant par l'intermédiaire des réflexes. Nous savons que la surface cutanée, la surface pulmonaire, les muqueuses des voies respiratoires supérieures sont la source principale du réflexe respiratoire. Partant de cette donnée physiologique on a employé mille procédés différents et simples, faciles à employer partout et qui donnent dans nombre de cas des résultats excellents. Ce sont ceux que nous préconisons dans la plupart des cas ordinaires.

Nous avons vu Mauriceau en indiquer un certain nombre. Mais cet accoucheur avait le tort de ne pas faire la désobstruction des voies respiratoires. Or c'est par cela qu'il convient toujours de commencer, à quelque variété d'asphyxie que l'on ait affaire. Puis on n'a que l'embarras du choix. La flagellation à la main ou avec un linge mouillé (Cazeaux) a été de tout temps utilisée mais il faut avoir soin de ne pas frapper sur les régions dangereuses par le voisinage d'organes friables tels que le foie. Moreau recommande les tapes sur les épaules et les fesses. Desormeaux, P. Dubois, Velpeau et avant eux Mauriceau soufflent au visage et sur la poitrine de l'enfant du vin, de l'alcool, etc.

De nos jours, Simon a recommandé aussi d'instiller quelques gouttes d'alcool dans la gorge de l'enfant et de lui faire prendre des bains de vin. Cazeaux a indiqué de laisser tomber un filet d'eau froide sur la région

précordiale. G. Lebon (1) a institué la méthode des bains chauds à 50° sans dépasser jamais 55° ni abaisser la température du bain au-dessous de 45°. Dans le sens opposé Rünge a signalé l'utilité des bains froids et chauds alternés suivis de frictions sèches ou alcoolisées. Mais si on n'obtient pas de résultats rapidement il faut passer à des méthodes plus actives car Brown-Séquard a démontré que les températures extrêmes sont dangereuses. Pour Nœgelé et Depaul il ne faut pas dépasser 35 degrés et c'est leur conseil qui est actuellement suivi.

Enfin, parmi les manœuvres bizarres, citons la succion des mamelles indiquée par Desormeaux, procédé inefficace et qui peut même être dangereux par suite de la facilité d'irritation que possède le sein des jeunes enfants.

Devons-nous citer l'électrisation ? C'est un moyen peu pratique car il est bien rare que l'on ait tout prêt un appareil électrique à sa portée. Tourdes (2) et Brown-Séquard ont montré que parfois l'électrisation arrête la respiration au lieu de la provoquer. Cependant Pernice Duchenne de Boulogne, Leroy d'Étiolles ont cherché à lancer cette méthode qui n'est pas employée.

Quelques auteurs se sont efforcés de provoquer le réflexe respiratoire en excitant diversement les muqueuses. On a conseillé l'excitation de la pituitaire au moyen d'une plume d'oie, d'inhalations d'ammoniaque, de vinaigre. Le docteur Delestre préconise le titillement pharyngien

1. Lebon. in *Journal de Thérapeutique*, mars 1881.

2. Tourdes. Art. Mort. du *Dictionnaire encyclopédique*.

dont nous avons eu déjà occasion de parler. Enfin dans ces dernières années Laborde, dans plusieurs communications à l'Académie des Sciences et à l'Académie de Médecine, a fait connaître son procédé de respiration artificielle par les tractions rythmées de la langue. Ce procédé, défendu par son inventeur, a soulevé quelques doutes touchant son efficacité. M. le professeur Pinard, dans la séance du 19 décembre 1893 de l'Académie de Médecine, a rapporté trois cas où les tractions de la langue pratiquées concurremment avec l'insufflation n'ont pas donné de résultats. De même le professeur Tarnier eut six insuccès sur six cas. Peut-être quelques-uns de ces enfants étaient-ils atteints de lésions des centres nerveux analogues à celles dont l'étude a fait l'objet de ce travail. Néanmoins on voit que l'intubation du larynx a donné de bien meilleurs résultats que le procédé de Laborde.

Dans les cas d'asphyxie bleue, de longues discussions se sont engagées pour savoir si on devait ou non couper hâtivement le cordon et laisser saigner un peu le bout fœtal. C'était le procédé des vieux accoucheurs, recommandé par Mme Lachapelle notamment mais qu'il faut rejeter.

Il faut en rapprocher les applications de sangsues à la région mastoïdienne, prônées autrefois dans le but de décongestionner le cerveau. Elles n'arrivent qu'à enlever à l'enfant une quantité de sang pouvant devenir importante.

MM. Budin et Croizat (1) ont montré que la « saignée

1. Budin et Croizat. *Pratique des accouchements*, p. 406.

du cordon » était irrationnelle et que cette conduite devait être rejetée parce que « on prive ainsi l'enfant de 90 grammes de sang environ qu'il aurait pu puiser dans le placenta maternel. » Les anciens accoucheurs pensaient faire cesser ainsi l'engorgement du cerveau et des poumons. Mais la congestion des poumons n'existe pas puisque ces organes sont atélectasiés. Quant à la congestion cérébrale, contrairement à l'opinion du professeur Budin, nous pensons qu'elle existe presque toujours, mais que le moyen le plus sûr de la faire cesser promptement, c'est d'établir la circulation pulmonaire. Citons sans commentaire l'opinion de Mme Boivin qui conseille (p. 154 de son Mémorial sur l'art des accouchements), de lier seulement les artères s'opposant ainsi seulement au reflux du sang du fœtus au placenta. Il n'en est pas de même dans l'asphyxie blanche où le temps presse et où, d'ailleurs, la saignée du cordon ne donne rien ; il faut se hâter de couper et de lier le cordon s'il ne bat plus puis donner à l'enfant des soins immédiats et énergiques et pratiquer l'insufflation le plus tôt possible.

Maintenant que nous connaissons les principaux moyens parmi lesquels nous avons le choix, que ferons-nous ? Nous venons de voir ce qu'il conviendrait de faire dans le cas d'asphyxie blanche. Si la révulsion énergique par les bains chauds sinapisés, la désobstruction des voies respiratoires et l'insufflation longtemps pratiquées ne donnent rien, il faut se dire que la partie est perdue et que l'enfant est probablement porteur

d'une lésion bulbaire ou cérébrale incompatible avec la vie.

Tout notre travail a eu pour but de montrer la gravité et la réalité fréquente de ces lésions dans les cas mortels. Nous pensons y avoir réussi. Mais à côté de ces circonstances fatales il en est d'autres où l'accoucheur a quelque espoir d'arriver à un résultat positif. L'enfant se trouve en état congestif simple ou le cœur et le cordon battent encore avec assez de force pour permettre quelque espoir. Autrefois le rappel à la vie des prématurés n'était que de peu de durée. Aujourd'hui, grâce à la couveuse et au gavage, si bien mis en valeur par le professeur Tarnier et ses élèves, nous pouvons espérer conserver un grand nombre de ces enfants. Il ne faut donc abandonner les méthodes choisies que lorsque toute chance d'aboutir d'une façon effective a disparu. Et à ce propos, rappelons qu'il faut insister quelquefois très longtemps avant de voir se produire la première inspiration spontanée.

Dans plusieurs cas relevés par nous (voir l'obs. XII) on dut continuer l'insufflation pendant des heures avant de voir se produire la première inspiration spontanée. Il faut aussi se rappeler la résistance extrême des nouveau-nés à l'asphyxie. Les expériences de Bayle, de Buffon, ont montré cette propriété extraordinaire de la vitalité des jeunes animaux, Legallois a observé que chez les fœtus mêmes, la résistance à l'asphyxie est d'autant plus grande qu'ils sont moins avancés en âge. Tous ces auteurs attribuaient à la perméabilité du trou de Botal l'immunité des nouveau-nés.

Paul Bert (1)a démontré qu'il n'en était rien. Billard d'Angers, cité par Mory, dit : « Les enfants vivent pour ainsi dire de la vie embryonnaire soit que le sang conserve le principe vivifiant qu'il avait reçu de la mère, soit que l'oxygène de l'air absorbé par la peau ou les muqueuses pénètre dans le torrent circulatoire, soit enfin qu'à cette époque de la vie cet élément ne soit pas encore d'une aussi grande importance qu'il le sera plus tard. » Berthod a remarqué aussi cette faculté singulière des prématurés et il attribue ce fait à ce que « chez eux les phénomènes d'oxydation sont à leur minimum. »

Vierordt admet que le sang du fœtus contient une plus grande quantité d'oxygène d'où un moindre besoin de revivification immédiate. Faut-il citer le fait signalé partout, de Bardinet retrouvant encore vivant après six heures d'inhumation un fœtus hydrocéphale et anencéphale ? (2), de Garard qui vit retirer vivant d'un tas de paille, sept heures après sa naissance, un nouveau-né qui y avait été placé (3), de Marshka qui cite le fait d'enfants rappelés à la vie après 5 heures et 23 heures d'inhumation (4) ? Marshka admet, dans son mémoire, que, chez les enfants qui ont respiré puis chez

1. Paul Bert. In *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article : Asphyxie.

2. Bardinet : *Bulletin de l'Acad. de Médecine* 1864-65 p. 1058.

3. Garard : *Splanch* nº 609 p. 280.

4. Marshka : Traduit par Béclard in : *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1853-54.

lesquels la faculté de respiration s'arrête, la circulation fœtale se rétablit peu à peu grâce à la persistance du trou de Botal et du canal artériel. Quoi qu'il en soit, il est certain que les enfants sont capables de résister longtemps à l'asphyxie. D'où il suit que l'on ne doit pas abandonner trop tôt l'espoir de les ranimer. Varnier (1) est d'avis qu'il ne faut pas perdre patience et qu'il ne faut cesser exceptionnellement l'insufflation qu'au bout de trois quarts d'heure. Le docteur Goodel a publié à la Société de Gynécologie de Chicago trois faits qui démontrent la nécessité de ne pas délaisser prématurément un enfant né en état de mort apparente. Varnier cite un cas dans lequel la première inspiration spontanée ne s'est produite qu'au bout de 45 minutes d'insufflation et l'enfant a survécu.

Cependant, comme ce maître, nous avons remarqué que l'on pouvait insuffler pendant très longtemps un enfant, sans être sûr de le voir se ranimer. « On peut en insufflant de longues heures entretenir les battements du cœur, mais ceux-ci s'arrêtent dès qu'on interrompt la manœuvre. Dans ce cas il est rare que l'enfant respire spontanément. » Il cite un fait dans lequel ce ne fut qu'au bout de deux heures d'insufflation que l'enfant fit sa première inspiration. En parcourant nos observations on verra des constatations analogues. Or, dans tous ces cas l'autopsie révèle des lésions cérébrales ou méningées. Le pronostic fatal que nous leur attribuons est donc amplement justifié.

1. Varnier : *Revue d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance* 1888 p. 112.

Nous allons résumer en quelques lignes la conduite du praticien pendant l'accouchement et au moment de la naissance. Nous donnerons ainsi notre avis sur le traitement de la mort apparente.

1° Traitement prophylactique. — Surveiller attentivement l'accouchement surtout à la période d'expulsion, consulter l'état de l'enfant par les battements de son cœur et par la couleur des eaux de l'amnios. Reconnaître et traiter à temps les divers accidents du travail (hémorragie, albuminurie, etc.) accélérer la dilatation si l'enfant souffre et terminer au besoin par une application de forceps ou une version podalique. Dans tous les cas il faudra opérer sans brusquerie et, comme le dit Demelin (1) « se hâter lentement ». Il faut compter sur la résistance du fœtus mais craindre par dessus tout les lésions de l'encéphale et spécialement du bulbe, les fractures du crâne et la compression qu'elles provoquent. Si on suppose, par la difficulté, par la longueur du travail ou pour toute autre raison, que l'enfant va naître en état de mort apparente, il faudra, à l'avance, faire préparer tout ce qui sera nécessaire pour le ranimer : eau chaude, eau froide; tube laryngien ; linges chauds ; alcool. On organisera une crèche.

2° Traitement curatif. — Ne jamais pratiquer la section du cordon tant qu'il existe des battements et cela quelle que soit la forme d'asphyxie. Pour éviter la syncope ou pour la combattre, pour faire écouler les mucosités du pharynx on placera l'enfant la tête en

1. Demelin. De la mort apparente du nouveau-né.

bas et un peu tournée sur le côté ou, si la mère est en position obstétricale, on tiendra l'enfant par les pieds la tête en bas jusqu'à ce que les battements du cordon aient disparu.

On rejettera absolument toute violence et toute manœuvre brutale. Tout au plus devra-t-on utiliser les frictions sur le dos avec des liquides alcoolisés ou un peu irritants. Mais avant de procéder à aucune manœuvre il faudra débarrasser les voies respiratoires par l'aspiration pharyngienne au moyen du tube de Ribemont.

On saura qu'il n'y a plus de mucosités quand on n'entendra plus de gargouillement respiratoire. On pourra alors provoquer le réflexe pharyngien, au moyen de la manœuvre décrite par le docteur Delestre sous le nom de titillement pharyngien. Si on arrive à obtenir un effort de vomissement qui soulève le diaphragme on verra la respiration s'établir rapidement.

Si on échoue, ne pas insister et passer aussitôt à l'insufflation au moyen du tube de Ribemont manié avec la plus grande douceur. Pendant toutes ces manœuvres il faudra tenir l'enfant enveloppé dans des linges chauds et, lorsque la respiration sera rétablie, on pourra l'activer en agissant sur la circulation générale par des bains chauds sinapisés ou des frictions douces. Le plus souvent, à moins qu'il ne s'agisse d'un prématuré, il vaudra mieux, suivant le conseil de notre maître le docteur Delestre, s'abstenir de placer l'enfant en couveuse. Il suffira de le mettre dans un berceau, entouré de boules chaudes et de le maintenir dans un endroit

aéré. Ou même, si on est en été, on le placera en plein air, à l'ombre et à l'abri du vent (1).

Ces moyens simples réussiront le plus souvent dans les cas ordinaires. Mais s'il s'agit d'un cas grave bien souvent l'enfant ne pourra être ranimé. Ce ne sera pas alors par insuffisance de la méthode mais parce que, comme nous l'avons vu, dans l'immense majorité des cas, l'enfant est porteur d'une lésion cérébrale ou méningée incompatible avec la vie.

On pourra obtenir des demi-succès, c'est-à-dire que l'enfant vivra tant que les manœuvres seront continuées mais qu'il déclinera rapidement quand on cessera la respiration artificielle. D'autres pourront survivre quelques heures, quelques jours même mais finiront toujours par succomber si leurs centres nerveux sont lésés profondément.

Devant ces insuccès fatals et les conséquences futures, il faudra toujours réserver le pronostic et bien se persuader que dans un certain nombre de cas la science est impuissante et le dévouement inutile en présence d'altérations telles que celles que nous venons d'étudier.

Observation I (*Résumée*)

Cas d'Hématomyélie observé chez un nouveau-né (d'Herbécourt) *in : Journal de Médecine de Paris* 19 juin 1898. p, 315.

Le 29 novembre entre dans le service de M. Porak à l'hôpital de la Charité à 3 heures du matin, la femme Th. (Antoinette),

1. Dr M. Delestre. *Revue pratique d'Obstétrique et de Pédiatrie.* Juillet 1903.

âgée de 27 ans, rachitique, ayant eu seulement une rougeole en bas-âge. Ne sait quand elle a marché ; a été nourrie au sein ; elle fut réglée à 13 ans régulièrement.

Son sternum est convexe en avant, les tibias sont incurvés. Les épines sciatiques sont saillantes, le diamètre promonto-sous-pubien égal à 10, 9. Bassin irrégulier, légèrement aplati du côté gauche.

En 1896 première grossesse, accouchement à terme d'un enfant mort après trois jours de travail et application de forceps.

Grossesse actuelle. — Les dernières règles remontent au 28 janvier ; époque présumée de la grossesse : neuf mois. Quelques vomissements avec névralgies dans les premiers mois. Le 27 novembre à 8 heures du soir la malade a ressenti les premières douleurs. La rupture des membranes s'est faite le 28 novembre à 6 heures du matin. A l'entrée de la malade, le 29, dilatation comme une paume de main, à 5 heures du matin. Lèvre antérieure très œdématiée, donne la sensation d'un gros bourrelet. Tête en droite transverse, amorcée, immobile au détroit supérieur. — A 7 heures du matin la tête n'a fait aucun progrès dans sa descente ; les bruits du cœur de l'enfant présentent des intermittences. A 10 heures les bruits du cœur du fœtus sont ralentis, sourds, irréguliers et deviennent très mauvais. La dilatation est complète. Tête toujours en droite transverse ; elle n'a pas progressé. Deux applications de forceps Tarnier sont pratiquées Le forceps dérape dans une première prise. La deuxième application ne réussit pas non plus à entraîner la tête. On applique le forceps Poullet et à la première prise, la tête opère son mouvement de descente ; la rotation est faite à la partie tout inférieure de l'excavation ; extraction normale.

Enfant en état de mort apparente, portant du côté droit une ecchymose siégeant à la partie supérieure de la branche montante du maxillaire inférieur et à la partie antérieure de la mastoïde du côté droit A l'aide de la respiration bouche à bouche, des tractions de la langue, il est ranimé au bout de 25 minutes. Et c'est alors que l'on constate que *tout mouvement inspiratoire est supprimé dans la moitié droite du thorax.* Seule la partie gauche respire. Pas de troubles oculaires ni pupillaires ; la respiration diaphragmatique se fait entière, mais irrégulière et saccadée. Pas de paralysie de la langue. L'enfant vécut 2 heures 1/2. Poids : 3.100 grammes. Placenta : 650 grammes. Diamètre bi-pariétal : 10 centimètres. Diamètre occipito-mentonnier : 14.

Autopsie. — Nous demandant si l'abolition unilatérale des mouvements respiratoires ne provenait pas d'un traumatisme, d'une lésion musculaire sternomastoïdienne, d'un tiraillement du spinal par exemple, la région cervicale fut disséquée en entier. Pas de rupture musculaire en aucune façon, le spinal, le pneumogastrique sont disséqués en entier. Rien d'anormal. Rachis ouvert en arrière par une incision comprenant également l'occipital sur la partie médiane. Pas d'épanchement rachidien, pas de lésions des méninges et des origines apparentes des nerfs bulbaires, spinal et autres. Pas d'épanchement cérébral ou intra-méningien. Tout paraît normal. A la section de la moelle cervicale on voit à l'œil nu un foyer hémorragique très net, siégeant à la base des cornes antérieure et bilatéral ; le foyer est visible sur une étendue de 6 millimètres environ. Coupes pratiquées par M^r^ Durante, chef du laboratoire, depuis la région moyenne du pont de Varole, où l'on ne constatait plus de lésions à l'œil nu, jusqu'au niveau de la 5^e^ cervicale où la moelle paraissait saine.

Dans le 1/3 inférieur de la protubérance, toute la région postérieure est normale ; les faisceaux nerveux n'ont pas d'altération, les cellules nerveuses sont bien conservées. Dans la portion antérieure, correspondant à la zone motrice, on observe une dilatation intense des capillaires qui, remplis de sang, dessinent un lacis autour des différents faisceaux des voies pyramidales et même dans leur intérieur. Coupe du bulbe au niveau des racines du grand hypoglosse. A ce niveau, pas de foyers hémorragiques, dilatation vasculaire moins importante que plus haut. Les différents noyaux, bien marqués, sont formés de cellules normales. Œdème léger dans les faisceaux qui se distribuent en éventail dans l'intérieur de l'olive. Au milieu du faisceau pyramidal d'un côté, deux petits amas de cellules rondes siégeant autour de deux capillaires ayant tout l'aspect de nodules inflammatoires; le capillaire qui y entre et en ressort est normal. C'est une simple infiltration de leucocytes très limitée dans un point de la paroi externe d'un vaisseau. Région cervicale supérieure, foyer hémorragique bilatéral de la partie externe des deux cornes antérieures. Pas de lésions des parois vasculaires, (infiltration, endopériartérite) ; mais par contre, dans la moelle antérieure et postérieure, dilatation des vaisseaux, œdème de la région antérieure des espaces péri-vasculaires également marqué par places autour des cellules des cornes antérieures. Cellules normales. Plus bas on retrouve les deux foyers Un des rameaux de l'artère collatérale antérieure, au niveau de la racine de la corne antérieure, en pleine substance grise, est atteint d'endopériartérite, lésion qui se retrouve dans un petit vaisseau sur le bord externe de cette corne. Dans la région cervicale située au-dessus de la quatrième paire, foyer hémorragique très limité, invisible à l'œil nu, mais qui est remplacé par une dilata-

tion considérable des vaisseaux dans la corne antérieure. Œdème autour des cellules des cornes antérieures, notablement plus marqué que plus haut, surtout dans la région externe des cornes où les capillaires ont résisté.

Conclusions. — Hémorragie congestive bilatérale, vaisseaux déjà malades. Pathogénie non expliquée par un traumatisme et amenant des troubles respiratoires localisés et unilatéraux.

Observation II

Rachitique. Rétrécissement sacro-pubien porté à 7 centim. 1/2
Deux applications infructueuses du forceps avant l'entrée de la malade. Extraction par tractions puissantes faites par deux personnes. Lésions graves. Mort de l'enfant (in *Thèse d'agrégation* de Bailly, Paris 1866).

En 1864 accouche spontanément à terme d'un enfant mort-né après un travail pénible de 56 heures de durée. Les règles sont supprimées à la fin de février 1865 par une nouvelle grossesse. Le 11 décembre 1865 à minuit, premières douleurs de l'accouchement. Rupture spontanée des membranes le 13 décembre 1865 à 10 heures du soir. A 11 heures du soir la dilatation du col est complète; un honorable praticien reconnaît un rétrécissement prononcé du bassin et fait deux applications de forceps à une heure d'intervalle, sans réussir à entraîner la tête. Prévoyant la nécessité de recourir à une opération sanglante, il conseille le transport à la clinique.

Le 14 décembre au matin, on constate que la tête fœtale est très élevée ; elle repose sur le détroit supérieur qui mesure 7 centimètres 1/2 à 7 centimètres 3/4 dans son diamètre sacro-pubien. Une bosse œdémateuse considérable empêche de recon-

naître la position mais nous apprenons du confrère de la ville qu'il s'agit d'une O. I. D. P. Les battements du cœur fœtal s'entendent très fort à droite. La malade est endormie au chloroforme puis des tractions sont exercées par M. Depaul, seul d'abord, puis par nous deux et, après quatre minutes d'efforts combinés nous réussissons à extraire une fille morte née, du poids de 2920 grammes dont la tête, déformée par une forte compression transversale est extrêmement allongée, mais sans dépression ou enfoncement permanent.

La mère présente des accidents inflammatoires de l'abdomen, compliqués d'érysipèle du siège et d'escharres du vagin, mais guérit.

La tête de l'enfant mesurait suivant les diamètres OF = 12 cm. 5, OM = 12 cm. 5 ; BiP = 9 ; SoB = 9 cm. 5. Elle présente des lésions étendues et nombreuses qui peuvent se résumer ainsi : infiltration sanguine sous-cutanée de toute la voûte du crâne, rupture de la suture bi pariétale dans l'étendue de 5 centimètres ; déchirure étendue de la branche gauche de la suture lambdoïde, décollement de la dure-mère à la face interne du pariétal gauche, fractures multiples du pariétal et du coronal droit, fracture transversale de l'occipital à l'union des portions écailleuse et condylienne ; double perforation de la faux du cerveau, sang épanché en nappe mince à la surface des hémisphères cérébraux et cérébelleux. La pulpe cérébrale ne présente pas de dilacération ; mais le bulbe se trouve contus et déchiré profondément à son union avec la moelle par le fragment supérieur de l'occipital qui chevauche avec facilité sur la portion condylienne Du sang est épanché à l'entour du chiasma et des nerfs optiques. Je n'ai pu préciser l'origine du sang.

Observation III (*N° 24 du registre d'observations* : Année 1899).

Bassin rétréci. Rupture prématurée des membranes. Durée de la période d'expulsion très prolongée : 23 heures. Applications de forceps répétées. Symphyséotomie. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort 22 heures après sa naissance.

Marie B.. , VII[e] pare de 38 ans. Bassin rétréci : promontoire accessible (le diamètre promonto-sous-pubien n'a pas été mesuré).

Antécédents héréditaires ou personnels : nuls.

Examen général : œdème considérable des membres inférieurs et varices. Réglée à 12 ans, régulièrement.

1[er] grossesse. — Mai 1878, fille, sommet spontané à terme, bien portante.

2[e] grossesse. — Novembre 1882, fille, sommet spontané à terme, bien portante.

3[e] grossesse. — Octobre 1886, fille, sommet spontané à terme, bien portante.

4[e] grossesse. — Mai 1889, garçon, sommet spontané à terme, bien portant.

5[e] grossesse. — Septembre 1892, garçon, sommet spontané à terme, bien portant.

6[e] grossesse. — Septembre 1896, garçon, sommet spontané à terme, bien portant ; durée du travail : 18 heures. Pour tous les accouchements précédents la durée du travail fut de 8 à 10 heures.

7[e] grossesse. — Actuelle.

Dernières règles, du 8 au 12 avril 1898. En ce moment au 9e mois.

Enfant se présentant par le sommet, non engagé, en D. T.

Rupture spontanée prématurée des membranes. Liquide amniotique vert-purée. Durée totale du travail : 38 heures.

Durée de la période d'expulsion : 23 heures.

A son arrivée dans le service elle a subi déjà sans succès huit applications de forceps. L'instrument a dérapé à chaque tentative.

A ce moment bruits du cœur fœtal : 160. Bosse séro-sanguine très volumineuse recouvrant les sutures et les fontanelles, et s'opposant à la mensuration du diamètre P. s. P. Les battements du cœur montent jusqu'à 180. On constate au toucher une crépitation osseuse qui fait songer à la possibilité d'une fracture du crâne fœtal.

Symphyséotomie et extraction au forceps d'une fille de 4870 grammes qui naît en état de mort apparente.

Elle ne tarde cependant pas à crier, après désobstruction des voies respiratoires et insufflation. Un liquide vert purée d'odeur très fétide suit l'expulsion de l'enfant.

Celui-ci présente un enfoncement du pariétal droit dû vraisemblablement à la saillie du promontoire. La distance qui s'étend de la fracture à l'autre pariétal est de 8 cm. 5.

Au niveau de la région sous occipitale on remarque un trou d'où s'échappe un filet de sang. Cette lésion est attribuée au forceps. Cette plaie est lavée, on y introduit une mèche de gaze salolée et on fait un pansement sur la tête fœtale.

Les paupières droites sont en outre fortement ecchymosées.

L'enfant meurt le 6 janvier, 22 heures après sa naissance.

Autopsie. — Épanchement du cuir chevelu s'étendant trans-

versalement à droite et à gauche à égale distance de la ligne médiane. Quelques épanchements sanguins sous-périostiques. Pas de traces de fracture du côté du pariétal gauche qui est intact. Fracture incomplète (enfoncement) siégeant à l'angle gauche de l'occipital. Le pariétal droit porte un enfoncement qui siège immédiatement en avant de la bosse pariétale, à 3 centimètres 1/2 de la suture sagittale et 3 centimètres de la suture fronto-pariétale gauche ; à la périphérie de la bosse précitée on voit deux traits de fracture. L'un siège parallèlement à la suture fronto-pariétale, limitant l'enfoncement en arrière et mesurant deux centimètres. L'autre, de 33 millimètres, se dirige obliquement de l'angle antéro-inférieur du pariétal, vers la bosse pariétale. Il est séparé du précédent par un pont osseux de 1 centimètre. Sur le frontal un trait de fracture.

Épanchement cérébral abondant, suffusion sanguine abondante et congestion méningée. Le cerveau est repoussé par un énorme caillot occupant la moitié droite de la boîte cranienne. Les ventricules latéraux, le quatrième ventricule et le canal épendymaire sont remplis de caillots.

Observation IV (*N° 989 du registre d'observations* : Année 1901).

Bassin légèrement rétréci. Application de forceps pour arrêt prolongé de la tête fœtale et souffrance de l'enfant. Fœtus en état de mort apparente. Ranimé. Mort dans des convulsions 19 heures après sa naissance.

Joséphine B..., primipare de 22 ans, pas d'antécédents. Examen général bon. A l'examen obstétrical sacrum accessible. Réglée à 16 ans.

Dernières règles : du 18 au 20 août 1900. Hauteur de l'utérus 39. A terme. Pas d'albumine. Enfant se présentant par le sommet en GT, engagement non effectué. Rupture spontanée précoce des membranes.

Liquide amniotique : normal au moment de la rupture ; vert pendant l'expulsion. Les bruits du cœur s'accélérant et la tête ne progressant plus on fait une application de forceps.

Durée totale du travail : 28 heures 40.

Extraction d'un enfant de 3800 grammes en état de mort apparente.

Désobstruction des voies respiratoires avec l'insufflateur ; frictions à l'alcool ; bains sinapisés. L'enfant fait d'abord quelques inspirations puis se met à respirer. On le met en couveuse.

Diamètres de la tête : OM : 14,6 ; OF : 12,3 ; SOB : 10,6 ; SOF : 12 ; BiP : 9,6 ; BiT : 8,7 ; SMB : 10,3.

Circonférences : 32/34.

Placenta normal de 580 grammes. Membranes complètes normales : 30/9.

Cordon de 60 centimètres à insertion excentrique.

Le soir de sa naissance, l'enfant présente des convulsions. Il ne veut pas boire d'eau stérilisée, se plaint et succombe enfin 19 heures après sa naissance.

Autopsie. — Poumons congestionnés ; ont respiré. Emphysème surtout prononcé vers les bords : le droit pèse 50 grammes, le gauche 38 grammes.

Cœur avec caillots pèse 34 grammes : il est rempli de gros caillots noirs.

Thymus 5 grammes, normal. Foie 170 grammes et rate 10 grammes, congestionnés. Reins congestionnés 16 grammes chacun.

Cerveau 400 grammes. Ne présente aucune lésion.

Méninges très congestionnées surtout à la base du cerveau et vers le bulbe.

Observation V (*N° 1006 du registre d'observations* Année 1898).

Bassin vicié. — Diamètre P. S. P. : 11,3.

Enfant né en état de mort apparente, et ranimé. *Rétroversion de l'utérus* gravide en décembre 97, réduction par la méthode manuelle (effectuée par M. Pinard).

Mère. — 35 ans, concierge, V^e^ pare. Tous les enfants du même père.

Réglée à 15 ans régulièrement.

1^er^ accouchement en 1888, à terme, spontané, fille vivante et bien portante.

2^e^ accouchement en 1891, à terme, spontané. fille vivante et bien portante.

3^e^ accouchement en 1892 avortement au troisième mois.

4^e^ accouchement en 1893, à terme, spontané, garçon mort pendant le travail qui a duré 38 heures.

5^e^ accouchement, actuel.

Dernières règles : du 1^er^ au 4 décembre 1897.

Mouvements actifs : fin janvier 1898.

Hauteur de l'utérus : 32 centimètres.

Présentation : Extrémité céphalique ; engagement non effectué.

Examen général — Organes sains ; varices vulvaires et aux jambes.

La femme arrive en travail à 5 heures du soir le 12 juin avec une dilatation comme 2 fr. la dilatation est complète à 8 h. 40. Les contractions deviennent subintrantes ; l'auscultation est difficilement pratiquée. Les membranes se rompent et le liquide qui s'écoule est vert-purée. La femme pousse énergiquement. L'enfant naît à 8 h. 45 en état de mort apparente. Durée d'expulsion : 5 minutes ; durée du travail : inconnue ; poids : 2.530 grammes : longueur : 49 centimètres.

Placenta. Cordiforme de 450 grammes formé par des cotylédons séparés par des sillons profonds. Au centre on trouve une dépression. Il semble qu'il manque là un cotylédon.

Il n'y a aucun battement dans le cordon. On place une pince et on fait la ligature et la section immédiate du cordon.

On aspire les mucosités épaisses qui se trouvent dans les voies respiratoires puis on pratique l'insufflation. L'enfant ne tarde pas à respirer seul puis se met à crier. On le met en couveuse d'où on le retire deux jours après. Il meurt au bout de 7 jours, le 19 juin à 11 heures du soir (Voir les diamètres de la tête : à l'autopsie).

Poids de l'enfant

1er jour	2.530 grammes	5e jour	2.410 grammes
2e jour	2.430 grammes	6e jour	2.460 grammes
3e jour	2.380 grammes	7e jour	2.500 grammes
4e jour	2.400 grammes.		

Autopsie. — Le 22 juin.

Thymus : 8 grammes, congestionné.

Poumons : congestionnés, surtout le gauche, vers la base. Le poumon gauche est plus petit et semble comprimé par le cœur.

Cœur : 44 grammes, très gros, injecté, rempli de caillots. L'aorte et l'artère pulmonaire ont un tronc unique sur les ventricules. Lésions valvulaires.

Foie : 106 grammes, congestionné.

Rate : 8 grammes, congestionnée, fissurée, de forme allongée.

Rein droit : 17 grammes, congestionné, aplati, dépôts uratiques.

Rein gauche : 25 grammes, très congestionné ; capsules surrénales : 3 grammes.

Cerveau : congestion méningée vive ; vascularisation totale de l'encéphale.

Diamètres de la tête. OF : 11,5 ; Bi P : 9,2 ; OM : 12 ; Bi T : 8 ; SOB : 9,4 ; SMB : 8,6 ; SOF : 9,3.

Circonférences 30/31.

Observation VI (*N° 2145 du Registre d'observations* : Année 1898).

Primipare âgée. Bassin vicié. Albuminurie légère. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort 33 heures après sa naissance.

Angèle Oll. — Primipare de 34 ans. Bassin rétréci : diamètre promonto-sous-pubien : 10.2. — Antécédents tuberculeux maternels, pas d'antécédents pathologiques personnels.

Examen général bon ; examen obstétrical : bon sauf le rétrécissement du bassin. Albuminurie légère : 0 gr. 50 par litre.

Réglée à 18 ans, régulièrement depuis. Dernières règles en fin février 1898, actuellement à terme.

Rupture artificielle des membranes à la dilatation complète.

Durée totale du travail : 10 h.30 ; de l'expulsion : 1 heure 5.

Ralentissement des bruits du cœur dix minutes avant l'expulsion du fœtus. Liquide amniotique légèrement verdâtre.

Expulsion spontanée d'un enfant de 2.800 grammes en état de mort apparente Il naît violacé.

Frictions énergiques, désobstruction des voies respiratoires inhalation d'oxygène, bain sinapisé. L'enfant se met à crier et est mis en couveuse. Il avait autour du cou un circulaire assez serré. Cordon grêle de 52 centimètres à insertion excentrique. Diamètres de la tête fœtale : OM : 13,1 ; OF : 12 ; SOB : 9,3 ; SOF : 9,6 ; BiP : 9, 3 ; BiT : 8, Circonférences : 31/33.

L'enfant est mort le 8 décembre à 3 h. 15 du matin, 33 heures après sa naissance.

Pas d'autopsie par suite d'opposition de la famille.

Observation VII (*N° 1818 du Registre d'observations* : Année 1898).

Bassin vicié. Travail prolongé : 55 heures. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort deux jours après sa naissance.

Jeanne P..., secondipare de 24 ans. Bassin vicié. Diamètre promonto sous-pubien : 10, 8.

Premier accouchement en 1897 à terme, sommet spontané, mais accouchement laborieux : 31 heures. Poids de l'enfant 3.500 grammes. Actuellement vivant et bien portant.

Deuxième accouchement : actuel. Père différent du premier enfant.

Dernières règles : du 4 au 7 janvier 1898. Est à terme.

A l'examen général : ancienne tumeur blanche du genou droit (flexion très limitée), varices légères.

Enfant se présentant par le sommet en position gauche transverse ; engagement non effectué.

Rupture spontanée précoce des membranes : liquide amniotique normal. Durée totale du travail : 55 heures environ. Durée de l'expulsion 1 h. 3/4. Enfant de 3.600 grammes né en état de mort apparente. Son expulsion est suivie de la sortie de liquide amniotique vert-purée. On désobstrue les voies respiratoires ; on excite la peau par des frictions à l'alcool et l'enfant se met à respirer normalement. Sa tête (dont le diamètre bi-pariétal est de 9, 6 et le SOB. de 10, 5 ; circonférences 32/34) présente une *saillie très considérable de la partie écailleuse de l'occipital.* Celui-ci déborde en arrière les pariétaux de près de 1 centimètre. Le pariétal gauche chevauche sur le droit. Bosse séro-sanguine volumineuse à la partie postérieure du pariétal droit.

Il meurt deux jours après sa naissance.

Autopsie. — Peau cyanosée ; Thymus (8 gr.) violacé.

Poumons : fortement congestionnés, surnagent sur l'eau ; echymoses sous-pleurales.

Cœur (26 gr.) gros, injecté, ecchymoses sous-péricardiques.

Foie, Rate, Reins et capsules surrénales congestionnés.

Méninges très congestiounées, avec abondante suffusion sanguine.

Cerveau : congestion cérébrale et cérébelleuse généralisée. Pas de caillot dans les ventricules mais piqueté hémorragique abondant de la substance cérébrale. Moelle très vascularisée.

Observation VIII *(N° 1270 du Registre d'observations :* Année 1901).

Bassin rétréci. Rupture prématurée des membranes. Travail prolongé. Accouchement impossible. Opération de Porro. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort trois jours après.

Valérie V., primipare de 26 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Examen général bon. Examen obstétrical : bassin rétréci. Diamètre promonto-sous-pubien ? On arrive sur l'angle sacro-vertébral mais assez difficilement. Ne sait à quel âge elle a commencé à marcher. A toujours bien marché depuis. Dernières règles : du 7 au 11 octobre 1899. Hauteur de l'utérus 37 centimètres. Femme à terme.

Enfant se présentant par le sommet. Rupture spontanée prématurée des membranes. Liquide amniotique vert. Durée totale du travail : 49 heures. Bruits du cœur fœtal rapides allant de 140 à 180.

Opération de Porro pour impossibilité d'accouchement à travers le bassin rétréci et inefficacité des contractions utérines.

Enfant de 3.300 grammes né en état de mort apparente. Aspiration des mucosités et extraction d'un énorme bouchon muqueux. Bain sinapisé, etc. L'enfant crie. Il présente une énorme bosse séro-sanguine et autour de la tête un cercle assez marqué, formé par l'orifice du détroit supérieur. Quelques escarres. En outre hernie inguinale double. On met l'enfant dans un berceau entouré de trois boules. Il gémit continuellement et meurt trois jours après sa naissance.

Autopsie. — Extérieurement on remarque l'asymétrie du

crâne. On voit une escharre de la grandeur d'une pièce de 20 centimes située juste au-dessus de l'oreille droite au point même de la tête qui correspondait au promontoire du bassin. A trois travers de doigts au-dessus de l'oreille gauche on trouve une assez large ecchymose. Ces deux points sont réunis par un cercle légèrement ecchymotique qui répond à l'orifice du détroit supérieur. On remarque en outre une hydrocèle double ; les testicules sont descendus.

Poumons. — Ont respiré et surnagent franchement. Ils sont couverts d'ecchymoses sous-pleurales. Bases congestionnées en arrière mais surnageant aussi. Ils pèsent 32 et 24 grammes.

Cœur : 24 grammes, quelques ecchymoses sous-péricardiques. Trou de Botal persistant. Pas d'anomalies.

Foie : 136 grammes.
Rate : 8 grammes } congestionnés.

Rein : 11 grammes chacun, avec dépôts uratiques.

Cerveau : 462 grammes. On trouve un gros caillot noir dans le ventricule latéral droit. Hémorragie méningée à la base.

Observation IX (*N° 2045 du Registre d'observations* : Année 1900).

Bassin rétréci. — Travail prolongé : 60 heures. — Enfant en état de mort apparente, non ranimé.

Honorine R..., primipare de 22 ans, Pas d'antécédents personnels ni héréditaires. Examen général : bon. Examen obstétrical : bassin rétréci (diamètre promonto-sous-pubien : 10 cm. 4). Réglée à 16 ans régulièrement.

Date des dernières règles : du 16 au 20 janvier 1900 : Femme

étant à terme. Hauteur de l'utérus: 34 centimètres. Pas d'albumine. Enfant se présentant par le sommet en gauche transverse.

Rupture spontanée des membranes. Liquide amniotique?

Application de forceps pour longueur anormale du travail: 60 heures.

Durée de la période d'expulsion: 6 heures 15.

Enfant de 3.130 grammes (diamètre bi-parietal: 8,5) né en état de mort apparente. N'a pas fait une inspiration, pas insufflé. Après l'aspiration des mucosités on a fait la respiration artificielle suivant la méthode de Sylvester. Le cœur a battu pendant environ 20 minutes. Placenta de 600 grammes.

Autopsie. — Poumons: ils plongent et ont d'ailleurs l'aspect de poumons ne contenant pas d'air. Pas de taches ecchymotiques à leur surface. La trachée et les grosses bronches sont absolument libres. Pas traces de méconium. Poumon gauche: 20 grammes; droit 10 grammes. Cœur: 32 grammes.

Pas d'ecchymoses sous-péricardiques.

Thymus: 15 grammes
Foie: 187 grammes
Rate: 10 grammes
Reins: chacun 20 grammes
} rien d'anormal.

Crâne: double fracture du pariétal gauche. L'une des fractures part du milieu de la suture fronto pariétale, elle est longue d'environ 2 cm. 1/2 et se dirige vers la bosse pariétale correspondante. L'autre fracture part de la suture sagittale, elle est longue de 3 centimètres environ et se dirige également vers le sommet de la bosse pariétale. Ces fracutres ne sont accompagnées d'aucun épanchement sanguin intra-cranien.

Observation X (*N° 2320 du Registre d'observations* : Année 1900).

Bassin rétréci. Présentation du siège. Travail prolongé. Extraction manuelle du fœtus par la manœuvre de Mauriceau combinée à la manœuvre de Champetier. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

Mathilde G., primipare de 23 ans, sans antécédents intéressants. Examen général : bon. Examen obstétrical : *Bassin rétréci* : diamètre promonto-sous-pubien : 11,2 ; faux promontoire. Enfant se présentant par le siège mode des fesses en droite transverse, non engagé.

Dernières règles : du 22 au 25 février. Hauteur de l'utérus : 39 centimètres. Femme réglée à 15 ans, régulièrement.

Rupture spontanée tempestive des membranes. Liquide amniotique normal.

Bruits du cœur : bons. Le travail traînant en longueur on décide d'extraire le fœtus. Manœuvre de Mauriceau et manœuvre de Champetier combinées. Extraction d'un enfant de 4.000 grammes, ayant rendu son méconium vers la fin du travail. Durée totale du travail : 31 h. 30. Placenta normal de 580 grammes inséré sur le segment inférieur : insertion marginale. Mensuration des membranes : 31/0. Cordon de 46 centimètres inséré sur le bord latéral.

L'enfant naît en état de mort apparente. Il présente encore quelques battements du cœur. Désobstruction des voies respiratoires. Insufflation. Frictions à l'alcool. L'enfant ne peut être ranimé.

Diamètres de la tête : OM : 13,4. ; OF : 12. ; SOB : 10,6. ; Bi P : 10,3. ; Bi T : 9,2. ; SMB : 10,8. ; Circonférences (?)

Autopsie. — Le 15 décembre 1901. — Poumons : droit 25 grammes, gauche 22 grammes, ne présentent ni l'un ni l'autre d'hémorragies sous-pleurales.

Reins : 14 et 15 grammes. Hémorrhagie dans la capsule surrénale gauche. Les autres organes sont normaux.

Crâne : fracturé. Fracture transversale de l'occipital siégeant à 3 centimètres du trou occipital. Les deux moitiés de cet os ainsi divisé ne sont plus réunies qu'au niveau de la portion médiane. L'occipital semble avoir été comme enfoncé. Il existe un chevauchement énorme du bord postérieur des pariétaux. Il s'écoule par le trou occipital une quantité assez considérable de sang noir et, en préparant le crâne, on extrait à ce niveau des caillots noirs, en assez grande abondance.

Observation XI (*N° 1754 du Registre d'Observations :* Année 1901).

Bassin rétréci. Présentation du siège. Ceinture eutocique après version par manœuvres externes. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

Marie L..., III pare de 32 ans. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Bassin rétréci. P. S. P. : 10,4. Examen général : rien de particulier. Réglée à 13 ans, régulièrement.

1er accouchement en 1898, à Baudelocque (Obs. n° 2038), garçon, sommet spontané avec procidence du cordon et d'un membre. Version. Manœuvre de Mauriceau. Asphyxié. Non ranimé.

2e accouchement en 1899 à Baudelocque (Obs. n° 2468), fille,

sommet spontané près du terme. Élevée au sein maternel puis au biberon. Vivante.

3e accouchement, actuel.

Dernières règles du 20 au 25 décembre. Hauteur de l'utérus: 34 centimètres. Age de la grossesse : 9e mois.

Enfant se présentant par le siège, très mobile (la tête a été ramenée au détroit supérieur et maintenue dans cette position par l'application de la ceinture eutocique) Rupture spontanée précoce des membranes.

Manœuvre de Mauriceau effectuée avec peine, combinée avec la manœuvre de Champetier. Après dix minutes de traction on extrait un enfant de 3.310 grammes en état de mort apparente (asphyxie bleue).

La durée totale du travail est inconnue, celle de la période d'expulsion d'une demi-heure.

Tous les efforts faits pour le ranimer pendant plus d'une heure sont inutiles. A un moment cependant les bruits du cœur semblaient reprendre mais ils s'éteignirent après une heure d'efforts. On n'a pu obtenir une seule inspiration spontanée.

Autopsie. — Œdème du scrotum.

Le placenta présente des infarctus blancs. Poids : 690 grammes.

Poumons emphysémateux par insufflation, 25 et 20 grammes.

Cœur vide 25 grammes, ecchymoses sous-péricardiques, trou de Botal ouvert.

Foie, 157 grammes, congestionné.

Estomac énormément distendu par l'air.

Congestion méningée très abondante avec suffusion sanguine à la base, surtout à la partie postérieure.

Cerveau, 425 grammes, très congestionné. Pas d'hémorragie.

Observation XII (*N° 2038 du Registre d'observations* : Année 1898).

Bassin rétréci. Présentation de l'épaule. Version par manœuvres internes. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

Marie L..., primipare de 29 ans, antécédents héréditaires et personnels sans intérêt. Examen général : bon. Examen obstétrical : Bassin rétréci, diamètre P. S. P. : 10,4. Pas d'albumine.

Dernières règles du 13 au 16 février 1898. Hauteur de l'utérus : 33 centimètres. Age de la grossesse : 9 mois.

Enfant se présentant par l'épaule en gauche antérieure, non engagée ; l'excavation est vide. La poche des eaux, intacte à l'arrivée de la femme dans le service, bombe et fait saillie dans le vagin surtout au moment des contractions. Dilatation lente.

Rupture artificielle des membranes pour rétrécissement du bassin. Liquide amniotique légèrement teinté de vert. Version. Manœuvre de Mauriceau combinée à la manœuvre de Champetier. Il est difficile de trouver la bouche du fœtus, calée derrière la symphyse et de faire tourner la tête dans l'excavation.

L'enfant naît en état de mort apparente après un travail d'une durée totale de 21 heures 30 et 40 minutes d'extraction.

Garçon de 3.300 grammes dont les principaux diamètres céphaliques sont : OM : 13,4 ; OF : 11,2 ; SOB : 9,8 ; SOF : 6,6. BiP : 9,5 ; BiT : 8 ; SMB : 10. Circonférences : 32 et 33. Placenta normal de 540 grammes.

Immédiatement après la naissance de l'enfant on procède à l'insufflation après avoir désobstrué les voies respiratoires.

L'extraction a lieu à 10 h. 20. La 1re inspiration se produit à 11 heures 35, la 2e 15 minutes après, la 4e 10 minutes après.

2e minute 15', 30', 40', 55'.
3e — 15', 35', 52', 60'.
4e — 6', 15', 30', 45', 47', 60'.
5e — 10', 17', 30', 40', 50', 60'.
6e — 12', 20', 33', 45', 57'.
7e — 6', 12', 17', 25', 30', 32', 33', 40', 41'.
8e — 20', 37', 44', 50', 51', 52', 60'.
9e — 12', 60'.
10e — 10', 20', 23', 30', 40', 45', 60'.
11e — 20', 30', 45', 55'.
12e — 20', 30', 35', 45', 60'.
13e — 10', 14'.

A 11 h. 48, bain sinapisé. A 11 h. 55, inhalation d'oxygène. A 11 h. 56, les respirations s'effectuent de la façon suivante, de minute en minute, comme il est indiqué précédemment :

1re minute 30', 37', 40', 55'.
2e — 5', 10', 20', 25', 35', 45', 50', 55'.
3e — 5, 12', 20', 35', 40', 47', 60'.
4e — 1', 30'.

L'enfant reste trois minutes sans respirer. Il fait une inspiration, puis reste 25 secondes en apnée ; une autre inspiration ; 2 secondes sans inspiration, une autre inspiration, 30 secondes d'apnée. Les inspirations se succèdent ensuite comme ci-après, de minute en minute :

1re minute. — L'enfant respire à la 3', 15', 20', 25', 26', 30', 40', 52'.

2e minute. — L'enfant respire à la 1', 15', 30', 37', 47', 48', 55', 56'.

3e minute. — L'enfant respire à la 16', 19', 20', 29', 30', 37', 60'.

4e minute. — L'enfant respire à la 10', 11', 15', 16', 25', 40', 47', 48', 60'.

5e minute. — L'enfant respire à la 1', 2', 15', 30', 37', profonde) 49', 50'.

6e minute. — L'enfant respire à la 10', 15', 27', 40', 43', 50'.

7e minute. — L'enfant respire à la 3', 12', 20', 27', 35', 42', 55'.

8e minute. — L'enfant respire à la 6', 17', 26', 45', 55'.

9e minute. — L'enfant respire à la 10', 25', 35', 45', 46', (insufflation) 60'.

10e minute. — L'enfant respire à la 12', 13', 20', 21, 30', 31', 41', 55', 56', 60'.

On donne encore un bain sinapisé et on continue l'insufflation jusqu'à midi. L'enfant respire sous l'influence de ce traitement, mais ne peut être ranimé d'une façon définitive.

Autopsie. — N'a pas été pratiquée.

Observation XIII (*N° 62 du Registre d'observations* : Année 1898).

Présentation du siège décomplété. Circulaire du cordon autour du pied droit. Enfant né en état de mort apparente. Non ranimé.

L..., fille morte après sa naissance le 11 janvier 1898.

Enfant ayant fait quelques inspirations et insufflé pendant 1 heure 1/2 sans résultat.

Mère. — 20 ans, domestique. IIe pare (pères différents) réglée à 13 ans régulièrement.

1er accouchement en novembre 1895, à terme, d'un garçon vivant et bien portant.

2e Grossesse, actuelle. Dernières règles du 11 au 17 août 1897.

Mouvements actifs en août 1897. Hauteur de l'utérus : 30 centimètres.

Liquide amniotique : verdâtre.

Durée de l'expulsion : 10 minutes. Durée du travail : 10 heures environ.

Accouchement. — Le diagnostic de siège décomplété mode des fesses est porté à l'arrivée de la femme, 9 h. matin, le 11 janvier. A ce moment la dilatation est de 2 fr.

Vers 10 heures les contractions utérines deviennent très fréquentes. L'auscultation est difficilement pratiquée. Les bruits du cœur sont bons.

A midi 55 la dilatation est complète, les membranes se rompent spontanément ; le liquide amniotique s'écoule verdâtre. Les bruits du cœur sont irréguliers. On ne sent le cordon en aucun point. La femme, mise dans la position obstétricale, pousse énergiquement. Le siège se dégage, anse au cordon ; dégagement des bras, manœuvre de Mauriceau. Autour du cou, circulaire lâche faisant boucle autour du pied droit. L'enfant est très pâle, en état de mort apparente. Sous l'influence de frictions et flagellations légères il fait quelques inspirations spontanées puis ne respire plus. On coupe le cordon et on pratique l'insufflation pendant une heure sans résultat.

Poids de l'enfant : 2.300 grammes. Longueur 47 centimètres.

Placenta : 380 grammes. — Rien ne permet d'expliquer cette naissance prématurée.

Autopsie. — 20 janvier. — On trouve en avant des poumons, des deux côtés, des kystes gazeux médiastinaux (?) Celui du côté droit est surtout développé. Poumons refoulés en arrière ; ils portent des traces d'insufflation.

En les insufflant par la trachée on voit les poumons se gonfler.

Les kystes ne changent pas de volume sous l'influence de l'insufflation.

Rien dans le cœur. — Foie congestionné : 148 gr. — Rate congestionnée : 10 gr. — Reins : très gros, polykystiques. Droit : 47 grammes gauche 49 grammes.

Congestion des méninges avec un peu de suffusion sanguine.

Observation XIV (*N° 2180 du Registre d'observations* : Année 1900).

Présentation du siège décomplété mode des fesses. Rupture prématurée des membranes. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

Marguerite G..., secondipare de 25 ans. Pas d'antécédents. Rien à l'examen général et obstétrical. Réglée à 10 ans, régulièrement.

1er *accouchement.* — En janvier 1896, garçon vivant. Sommet spontané à terme. Mort de broncho-pneumonie 12 jours après la naissance.

2e *accouchement, actuel.* — Dernières règles du 18 au 26 janvier 1900. Hauteur de l'utérus : 34 centimètres. Femme à terme. — Pas d'albumine. Enfant se présentant par le siège décomplété mode des fesses, en gauche antérieure ; engagement commençant à s'effectuer. Bassin normal. Bruits du cœur normaux.

Rupture spontanée prématurée des membranes. Liquide amniotique verdâtre. Les bruits du cœur s'altérant on fait l'abaissement prophylactique d'un pied et on extrait rapidement le fœtus.

Enfant volumineux de 4610 grammes, né en état d'asphyxie blanche (diamètre bi-pariétal : 10 centimètres).

Autres diamètres de la tête fœtale :

OM : 14; OF : 11,2; SOB : 10,5; SOF : 11,1; BiT : 8,3; SMB : 11,6.

Circonférences : 34/35.

Durée totale du travail : 17 heures 30. Durée de l'expulsion : 2 heures 30.

Au moment de l'extraction de l'enfant, les bruits du cœur ne sont plus perceptibles et les battements du cordon ont disparu. On fait longuement de l'insufflation mais sans succès.

Placenta normal de 610 grammes.

Autopsie. — Foie : 220 grammes. Rate : 28 grammes. Reins : 20 grammes chacun. Les capsules surrénales sont le siège d'une infiltration sanguine.

Poumons très inégalement insufflés. Ils surnagent l'un et l'autre. Emphysème du bord antérieur du poumon droit. Petites hémorragies sous-pleurales. Poumon droit : 35 grammes, le gauche : 30 grammes. Cœur : 35 grammes. Thymus : 170 grammes.

Cerveau 430 grammes. Hémorragie bulbo-méningée considérable. Pas de fracture du crâne.

Observation XV (*N° 1838 du Registre d'observations :* Année 1901).

Présentation du siège décomplété mode des fesses : enfant en état de mort apparente Non ranimé.

Marie B..., II pare de 31 ans. Antécédents héréditaires: bons. Antécédents personnels : chloro-anémie de 18 à 20 ans. Organes normaux. Bassin normal. Réglée à 14 ans régulièrement. Les deux enfants ne sont pas du même père.

1er *accouchement.* — 17 mai 1897 à Baudelocque. Accouchement spontané. Garçon vivant élevé au biberon. Bien portant.

2e *accouchement.* — Actuel. Dernières règles du 14 au 20 janvier. Hauteur de l'utérus : 28 centimètres. Age de la grossesse : 9e mois. Pas d'albumine.

Enfant se présentant par le siège décomplété mode des fesses en SIDA non engagé. Tête très mobile.

Rupture spontanée précoce des membranes. Liquide opalescent.

Les bruits du cœur ne sont plus perçus à partir de la dilatation complète.

Manœuvre de Mauriceau.

Enfant né en état de mort apparente : pâle, blanc, inerte. Il n'y a plus de battements dans le cordon; quelques battements du cœur qui cessent au bout de 10 minutes. L'enfant n'a pas fait un seul mouvement d'inspiration. Il n'avait pas rendu son méconium et le liquide amniotique qui s'est écoulé derrière lui était opalescent.

Il ne peut être ranimé.

Poids 2.330 grammes. Placenta de 410 grammes présentant des infarctus marginaux. Membranes et cordon normaux.

Pas d'autopsie.

Observation XVI. — (*N° 1752 du Registre d'observations* : Année 1901).

Présentation du siège complet. Extraction artificielle. Manœuvres de Mauriceau et de Champetier combinées pour travail prolongé. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

Anna P..., III pare de 40 ans. Pas d'antécédents intéressants.

Réglée à 14 ans régulièrement. Examen général : bon. Examen obstétrical : bon. Pas d'albumine.

1er accouchement. — En 1879, d'une fille vivante, sommet spontané à terme, élevée au biberon. Morte de diarrhée à 3 ans.

2e accouchement. — En 1883, fille vivante, à terme, sommet spontané. Nourrie au sein, bien portante.

3e accouchement. — Grossesse actuelle.

Dernières règles : du 1er au 3 janvier. Hauteur de l'utérus : 43 centimètres. Age de la grossesse : à terme.

Enfant se présentant par le siège complet en SIGA, engagé. Version céphalique tentée pendant les derniers jours de la grossesse mais sans résultat. Les battements du cœur fœtal, bons tout d'abord, deviennent rapides vingt minutes avant l'expulsion. En même temps une certaine quantité de méconium apparaît à la vulve.

Abaissement d'un pied et extraction du fœtus.

Durée totale du travail : 13 heures environ. Liquide amniotique : opalescent, très abondant.

L'enfant présente un circulaire très serré autour du poignet et du cou. Manœuvre de Mauriceau et expression utérine combinées.

Enfant né en état de mort apparente. Ne peut être ranimé. Cette mort paraît devoir être attribuée à la lenteur du travail, à l'inertie de la femme et aux dimensions du fœtus (circonférences 34-36) ainsi qu'aux deux circulaires du cordon.

Poids de l'enfant : 3.670 grammes. Bi-pariétal : 10. Placenta de 1.000 grammes, normal.

Autopsie. — Œdème de la verge et du scrotum.

Poumons atélectasiés avec traces de l'insufflation aux bords. Ils sont couverts de points ecchymotiques sous-pleuraux. Poumon droit : 57 grammes, le gauche : 45 grammes. Thymus : gros : 15 grammes. Cœur vide : 30 grammes ; ecchymoses sous-péricardiques. Oblitération complète du trou de Botal. Foie : 185 grammes, congestionné. Rate : 15 grammes. Reins : 15 grammes chaque, fortement congestionnés.

Hémorragie méningée au niveau du pariétal gauche.

Cerveau : 442 grammes, ne présente rien de particulier.

Observation XVII (*N° 459 du Registre d'observations* Année 1904.

Bassin vicié. Travail long par suite de dilatation incomplète du col. Application de forceps. Enfant en état de mort apparente. Non raminé.

Marie-Louise C. 28 ans, infirmière ; primipare. Pas d'antécédents. Examen général : normal : Examen obstétrical : bon. Bassin canaliculé : face antérieure du sacrum convexe. Dernières règles du 5 au 10 juin. Hauteur de l'utérus : 37 centimètres.

Est amenée à la clinique le 23 mars. Dilatation comme une grande paume. Sommet engagé. Enfant vivant. Membranes rompues : liquide amniotique teinté. Bosse séro-sanguine volumineuse. Bords de l'orifice utérin épais.

Grand bain d'une heure. Les contractions cessent et ne reparaissent que le lendemain à 5 heures du soir. A ce moment la dilatation n'a pas changé. Bruits du cœur : 150. Tête à la partie supérieure de l'excavation. Deuxième bain. Pouls : 92.

A 10 heures du soir, bruits du cœur entre 150 et 180 et même 190. Pouls de la mère : 128. A 11 heures du soir : pouls à 130. Bruits du cœur fœtal très rapides. A 11 h. 1/2 application de forceps en gauche antérieure, tête à la partie supérieure de l'excavation : 20 minutes de tractions lentes pour compléter la dilatation du col et l'engagement ; 10 minutes pour la rotation interne et le dégagement.

Enfant de 3.340 grammes du sexe féminin, en état de mort apparente. Circulaire très serré autour du cou. L'enfant a quelques battements du cœur.

Désobstruction des voies respiratoires et insufflation pendant 3/4 d'heure. L'enfant ne peut être ranimé malgré les plus grands efforts.

Entre l'angle externe de l'œil droit et l'oreille, trace laissée par la cuiller du forceps, longue de 3 centimètres et formant une petite escharre. Diamètres de la tête de l'enfant : OM : 13,7 ; OF : 12,8 ; SOB : 10 ; SOF : 11,8. BiP : 9,4 BisT : 7,8 SMB : 10,2. Circonférences de la tête : 34/33.

Autopsie. — N'a pas été faite.

Observation XVIII *(N° 563 du Registre d'observations :* Année 1904).

Primipare âgée. Présentation du siège. — Rupture prématurée des membranes. Expulsion favorisée par le placement d'un ballon.

Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort 4 jours après la naissance. (Observation due à l'obligeance de M. le Dr Delestre, chef de clinique).

Mère. — Céline Th., 41 ans, sans profession, primipare.

Réglée à 12 ans régulièrement. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Dernières règles : du 3 juillet 1903. Apparition des mouvements actifs (?). — Hauteur de l'utérus 32 cm. Traces d'albumine dans l'urine à son entrée à la clinique le 21 mars.

Durée de l'extraction : 10 minutes. Effectuée le 11 avril 1904 à 3 h. 15 soir. Durée totale du travail : (?)

Rupture prématurée des membranes le 8 avril à 11 h. 1/2 du soir.

Examen général : organes normaux. Quelques varices légères à la face externe des cuisses. Bassin normal. Auscultation fœtale : bonne. Présentation de l'enfant : siège décomplété mode des fesses dos à gauche.

Accouchement. — Urines. — Analyses le 24 mars, 1er avril, 7 avril ; traces d'albumine. Régime lacté.

22 mars. — Tentatives de version par manœuvres externes par M. Pinard.

25 mars. — M. Pinard tente à nouveau la version.

11 avril. — M. Pinard examine la femme et conseille de met-

tre un ballon de 300 grammes d'abord, puis de 400 grammes pour dilater le vagin lorsque la femme aura une dilatation de 1 à 2 francs. — A 9 h. 1/2 dilatation de 0.50. A 2 h. dilatation de 1 franc. Le siège commence à s'engager.

A 3 h. dilatation complète. La femme est mise en position obstétricale. Expulsion du fœtus rapide ; le siège se dégage facilement, il en est de même du tronc et des épaules.

Extraction du fœtus terminée par la manœuvre de Pinard.

L'enfant nait en état de mort apparente à 3 h. 15. Les battements du cordon ont disparu. On le sectionne. Mlle Roze voit l'enfant et après désobstruction des voies respiratoires pratique l'insufflation.

Les battements du cœur ne sont pas perçus. Seul un frémissement imperceptible au niveau de la région précordiale. A 3 h. 35 on voit les battements du cœur. Mlle Roze, sage femme en chef, cède l'enfant à M. Delestre, chef de clinique, qui continue la même manœuvre. Jusque à 4 h. moins 10, quatre inspirations sont perçues ; peu à peu elles se produisent toutes les trois minutes. On fait préparer un bain chaud et M. Delestre pratique des tractions rythmées de la langue. Les respirations s'accélèrent. Deux autres opérateurs lui succèdent à 4 h. 45. A ce moment les inspirations ont lieu toutes les 50 secondes. L'enfant est mis dans un bain sinapisé et sur les conseils de Mlle Roze on lui donne de l'oxygène. Peu à peu les inspirations se produisent toutes les 30, 15, 6, 3 secondes. A 5 h. 1/2 l'enfant respire seul et on cesse les tractions de la langue. La respiration de l'enfant est régulière, 48 fois par minute mais stertoreuse. L'enfant meurt 24 heures après sa naissance,

Poids 2650, longueur 46 cm.

Observation XIX (*Nos 1080 et 1080 bis du Registre d'observations :* Année 1898).

Accouchement au 7e mois d'une grossesse gémellaire. Présentation du siège complet pour le 1er fœtus. *Présentation de l'épaule gauche* variété dorso-postérieure pour le 2e fœtus. *Version* par manœuvres internes. *Procidence du cordon.*

(2e fœtus) : Maurice P..., né le 26, mort le 27 juin 1898. Hydramnios de l'œuf qui le contenait. Extrait par version (manœuvres internes). Né en état de mort apparente (présentation de l'épaule).

(1er fœtus) : Albert P..., né le 26 juin, mort le 2 juillet 1898. Né en état de mort apparente (présentation du siège complet).

Mère. — 20 ans; plumassière, secondipare ; même père pour les deux grossesses. Réglée à 13 ans, régulièrement. Métrite après le premier accouchement.

1er accouchement en 1895, à terme, spontané, fille morte à 10 mois.

2e grossesse, actuelle ; est au 7e mois environ.

Dernières règles, du 15 au 20 novembre 1897. Mouvements actifs vers le 1er février. Hauteur de l'utérus, 33 centimètres. Liquide amniotique : normal, très abondant. Durée de l'expulsion, 10 et 30 minutes. Durée du travail, 4 h. 35 (?) Tous les organes normaux. L'engagement du premier fœtus effectué.

Accouchement. — A l'entrée dans le service, à 5 h. 30 du matin, on constate que l'utérus est d'une hauteur exagérée, vu l'âge de la grossesse; que ses parois sont excessivement tendues, ce qui avait été constaté le mercredi précédent à la consultation ; que ses contractions sont très fréquentes, presque subin-

trantes, ce qui rend le palper assez difficile. Un pôle fœtal est engagé ; deux autres sont perceptibles au niveau du fond de l'utérus, l'un à gauche, assez facilement reconnaissable, l'autre à droite, plus difficile à percevoir. Au toucher, l'orifice est dilaté comme une paume. Durant l'intervalle des contractions on perçoit à travers les membranes intactes la sensation fournie par un siège complet en S I G A. L'auscultation donne deux foyers. La dilatation devient rapidement complète. On rompt les membranes.

Un flot de liquide s'échappe, entraînant le cordon qui vient faire procidence à la vulve (6 h. 15). L'accouchement a lieu immédiatement après par l'expulsion du premier fœtus, pesant 1.420 grammes. On cherche alors par le palper la présentation du deuxième fœtus. Par le toucher on sent une poche des eaux tendue comme une boule d'ivoire. Cette poche se rompt tout à coup, laissant échapper une grande quantité de liquide amniotique. Les bruits du cœur du deuxième fœtus deviennent mauvais.

Aussitôt on introduit la main dans l'utérus dont l'orifice interne s'était immédiatement refermé. L'opérateur tombe sur le coude gauche et la main droite. Il saisit un pied. L'utérus se contractant violemment empêche l'évolution du fœtus. On donne quelques gouttes de chloroforme et on peut faire alors la version sans difficulté à 6 h. 50.

On extrait un fœtus de 1.400 grammes qui est comme le premier en état de mort apparente. On ranime les deux enfants qui vingt minutes et une demi-heure après se mettent à crier.

Enfants : 1er Fœtus (n° 1080 *bis*). Albert P..., poids 1.420 grammes, longueur 45 centimètres.

Diamètres de la tête : ceux d'un fœtus de cet âge (7e mois).

Placenta irrégulier, de 600 grammes, présentant d'anciennes hémorragies sous-choriales.

Membranes dissociées, déchirées, paraissant complètes. La caduque est épaissie avec traces d'anciennes hémorragies.

Poids de l'enfant : 1er jour, 1.420 grammes.

2e » 1.300 »

3e » 1.260 »

4e » 1.270 »

5e » 1.250 »

Cet enfant meurt le 2 juillet 1898.

Autopsie. — Thymus : 3 grammes. — Poumons Congestionnés. Splénisation de la partie postérieure du poumon droit. — Cœur : 10 grammes. Injecté. Oreillettes remplies de caillots. Persistance du trou de Botal.

Foie : 59 grammes, congestionné. — Rate : 4 gr. 5. — Reins : 5 grammes chacun. Le droit congestionné. Capsules surrénales. — 1 gr. 5 chacun.

Méninges. — Fortement congestionnées.

Cerveau. — Pas d'altérations macroscopiques.

2e FŒTUS (n° 1080). — Maurice P... Poids 1400 grammes, longueur 46 centimètres.

Placenta discoïde irrégulier de 600 grammes (observ. comme précédemment).

Autopsie. — Le 29 juin.

Thymus. — 7 gr. 5 avec ecchymoses.

Poumons. — Atélectasiés, tombent au fond de l'eau. Points ecchymotiques sous-pleuraux dispersés. — Cœur : 10 grammes injecté. — Foie : 56 grammes un peu congestionné. — Rate : 3 gr. 4. — Rein. — Droit : 5 grammes ; gauche : 5 gr. 5.

Vive congestion méningée avec suffusion sanguine.

Cerveau. — Très vascularisé.

Observation XX (*N° 26 du Registre d'observations :* Année 1897).

Présentation de l'épaule. Rupture spontanée précoce des membranes. Procidence du cordon. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé.

Léontine D..., VI pare de 35 ans. Pas d'antécédents. Bassin et organes normaux. Réglée à 13 ans régulièrement.

1er accouchement 1885, 5 décembre. — Fille, à terme, spontané, élevée au biberon. Morte à 6 semaines de diarrhée.

2e accouchement 1887, 8 avril. — Garçon à terme. Élevé au biberon, bien portant.

3e accouchement 1888, 21 juillet. — Fille, spontané, à terme Élevée au biberon, morte à 4 mois de diarrhée.

4e accouchement 1890, 4 février. — Fille, spontané, à terme. Élevée au sein, bien portante.

5e accouchement 1894, 4 mai. — Fille, spontané, à terme, sein maternel, morte à 2 ans (péritonite).

6e accouchement, actuel. — Dernières règles du 4 au 7 avril 1896. Hauteur de l'utérus (?). — Age de la grossesse : 9 mois. Pas d'albumine. Enfant se présentant par l'épaule droite, dorso-antérieure en AID non engagée. Rupture spontanée précoce des membranes. Liquide amniotique ? Durée totale du travail : 9 heures 10. Procidence du cordon. Enfant né en état de mort apparente. Poids 3090 gr.

Diamètres : BIP. 9,4 SOB : 10, 2. — Placenta : 480 gr. normal

Circonférences de la tête : 31/33. — Cordon : 64 centimètres

Désobstruction des voies respiratoires avec le tube de Ribemont. Insufflation.

Pas d'inspirations spontanées à ce moment. Le cœur bat à peine. La première inspiration spontanée se produit 5 minutes après le début de l'insufflation. Elle avait été précédée de contractions vermiculaires du diaphragme.

Début de l'insufflation à midi 13, 1re respiration spontanée à 12 h. 18; 2e à 12 h. 19; 3e 5 minutes après, puis les suivantes au bout de :

30 secondes. — On fait respirer de l'oxygène.

30 secondes. — Première plainte à midi 29.

25 secondes. — L'enfant ouvre les yeux à 12 h. 29' 45"

20 secondes.	5 secondes.
20 —	7 —
20 —	7 —
22 —	7 —
25 —	5 —
10 —	5 —
7 —	5 —
6 —	2 —
10 —	6 —
7 —	

On place l'enfant dans une couveuse. Il part en nourrice au bout de 11 jours, bien portant et pesant ; 2970 grammes.

Les poids depuis la naissance ont été :

1er jour. —	2.980 gr.	6e jour. —	2.890 gr. matin. 2.910 gr. soir.
2e —	2.900 —	7e —	2.940 —
3e —	2.860 —	8e —	2.960 —
4e —	2.930 —	9e —	2.940 —

5e jour 2.930 gr. 10e jour 2.950 gr.
11e — 2.970 —

Observation XXI. (*N° 1890 du Registre d'observations : Année 1897*).

Présentation de l'épaule. Accouchement au 7e mois. Version par manœuvres internes. Enfant né en état de mort apparente. Non ranimé.

L...., née le 18 octobre 1897, morte quelques instants après sans avoir pu être ranimée.

Présentation de l'épaule droite variété dorso-postérieure. Version. Enfant mort après quelques inspirations. Injection intra-utérine.

Mère. — 33 ans, IVe pare, domestique, réglée à 13 ans régulièrement. Rougeole et scarlatine pendant l'enfance.

Même père pour les trois premières grossesses.

1re grossesse. — 23 février 1888, sommet, à terme, garçon vivant, bien portant.

2e grossesse. — 13 août 1891, sommet, à terme, garçon mort le 16 juin 1894.

3e grossesse. — 9 juin 1894, accouchement à 8 mois, garçon vivant bien portant.

4e grossesse. — Actuelle. Père différent. Dernières règles du 4 au 6 mars 1897. Donc grossesse au 7e mois. Apparition des mouvements actifs à 4 mois 1/2.

Hauteur de l'utérus 32 centimètres.

La femme venait de l'asile Michelet et se trouvait à la clinique depuis 4 jours.

A son entrée à la salle de travail, elle a perdu le liquide amniotique, les membranes s'étant rompues prématurément le 13 octobre à l'asile Michelet. Au moment de son entrée à la clinique la tête est mobile au détroit supérieur. Elle y reste jusqu'au 17 octobre 1897. Sous l'influence des premières douleurs qui surviennent le 17 vers 2 heures du soir la tête glisse dans la fosse iliaque. Par le toucher on constate au niveau de l'orifice utérin la présence du coude. L'orifice n'est pas dilaté mais dilatable comme 5 fr.). Le palper ne donne aucun renseignement. Les bruits du cœur sont normaux.

Malgré de fortes contractions la dilatation reste la même. A 11 h. 1/2 du soir on fait mettre la femme dans la position obstétricale et on la soumet aux inhalations de chloroforme. L'opérateur va à la recherche des pieds qui se trouvent en avant et à gauche et fait la version sans éprouver aucune difficulté. A minuit l'enfant est extrait. Il naît en état de mort apparente et ne peut être ranimé. Durée de l'expulsion : Inconnue. Durée totale du travail, 12 heures 10 minutes.

Enfant. — Poids : 1840, longueur : ?. Placenta discoïde : 425 grammes. Membranes incomplètes et déchirées. Gros cordon de 42 c. m. à insertion excentrique.

Sauf quelques varices légères au membre inférieur gauche tous les organes de la mère sont normaux.

Autopsie. — Le 21 octobre.

Le fœtus présente des petits points ecchymotiques nombreux sur le côté droit du thorax et du cou.

Epanchement sanguinolent sous cutané sur la partie antérieure du thorax.

Un peu de liquide séro-sanguinolent dans la cavité abdominale et dans les deux plèvres.

Poumons très congestionnés avec des traces de l'insufflation. Le poumon gauche surnage sur l'ean. Le poumon droit tombe au fond.

Cœur : gros, injecté : 21 grammes. — Foie ; un peu congestionné : 122 grammes. — Rate : 6 grammes.

Reins : chacun : 12 grammes ; un peu congestionnés.

Vive congestion méningée. Hémorragie à la base du cerveau en arrière. Le cerveau étant en bouillie il est impossible de rechercher les hémorragies ventriculaires.

Observation XXII. (*N° 491 du Registre d'observations*: Année 1901).

Présentation de la face. Longue durée du travail et de la période d'expulsion. Enfant en état de mort apparente. Ranimé. Mort le lendemain de la naissance.

Marie N.., primipare de 29 ans. Antécédents nuls. Rien à l'examen genéral. Réglée à 16 ans. Examen obstétrical : normal.

Dernières règles : du 15 juin. Hauteur de l'utérus : 39 centimètres.

Enfant se présentant par la face en M.I.D.P., effectuant son engagement. Rupture des membranes, spontanée, précoce, à une dilatation comme cinq francs. Liquide amniotique normal puis vert purée après la sortie du fœtus.

Durée totale du travail : 22 heures 25. Durée de l'expulsion : 2 heures 25. Dégagement en mento-pubienne.

Enfant de 3630 grammes, en état de mort apparente (asphyxie bleue). Diamètres de la tête normaux. Placenta de 590 grammes et membranes normaux. Cordon long : 62 centimètres.

Après son expulsion les battements du cœur de l'enfant sont très bons mais il ne peut respirer. Il a la face tuméfiée ainsi que la langue et il est très difficile d'aspirer les mucosités. Frictions à l'alcool, bains sinapisés, respiration artificielle. Ce n'est que 30 minutes après sa naissance que l'enfant commence à respirer mais difficilement. On le place dans un berceau avec trois boules d'eau chaude. Il meurt le lendemain.

Autopsie. — Face de l'enfant d'une couleur vineuse, couverte de petites phlyctènes et de pustules qu'on ne trouve pas sur les autres parties du corps. — Poumons : congestionnés, 41 gr. et 32 gr. — Cœur : vide, 23 grammes. Distendu et gorgé de sang coagulé, de même que les gros vaisseaux. — Foie : 155 gr. paraît normal. Rate : 7 gr. friable. — Reins : congestionnés. Droit 15 gr. gauche 17 gr.

Cerveau : 468 grammes. Les vaisseaux des méninges et du cerveau sont distendus par le sang coagulé. Cerveau congestionné : piqueté hémorragique. Suffusion sanguine à la surface des méninges. Pas de sang dans les ventricules.

Observation XXIII (*N° 802 du Registre d'observations* : Année 1897).

Primipare âgée. Travail prolongé. Période d'expulsion longue : 3 heures. Application de forceps. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

G... Eugénie-Françoise, 38 ans, entre au dortoir de la Clinique, le 16 avril et à la salle de travail le 6 mai, pour accoucher de son premier enfant.

Antécédents héréditaires chargés : tuberculose de la mère et

du frère. Convulsions pendant son enfance; elle marche tard, à 18 mois, bien qu'élevée à la campagne.

Elle est à terme au moment de son entrée. Elle ne présente pas d'albumine; l'examen général et obstétrical est bon.

L'enfant se présente en G A par le sommet. Le bassin est normal. Le travail débute le 6 mai à 5 heures du soir. Elle entre à 7 heures à la salle de travail. A 1 heure du matin, la dilatation est complète, la tête en gauche postérieure. Les efforts de la femme la font tourner en arrière, puis elle revient à la position primitive et commence lentement son mouvement normal de rotation. Les contractions d'abord fréquentes et prolongées diminuent de fréquence et d'énergie vers 5 heures du matin.

A 3 h. 20 du matin, après 3 heures de période d'expulsion, les bruits du cœur fœtal se modifient dans leur rythme. Ils sont d'abord un peu accélérés (150 pulsations), puis ils reviennent à la normale, se ralentissent légèrement. Il n'y a encore à ce moment aucune indication à remplir. La tête est en G. T. Le liquide est légèrement verdâtre pendant quelque temps.

A 5 h. 40, les modifications s'accentuent et on fait prévenir Mlle Roze. On note d'abord un ralentissement léger des pulsations fœtales, sans les compter. Les pulsations reviennent à 116, puis tombent brusquement à 50 par minute. Elles redeviennent ensuite plus fréquentes avec des modifications de leur intensité et des intermittences. Elles retombent à 48, puis disparaissent à l'arrivée de Mlle Roze qui ne les entend plus. Le liquide est vert purée. On fait immédiatement une application de forceps à 6 heures du matin. L'enfant extrait, est très pâle, en état de mort apparente. Il ne présente aucun battement. On désobstrue les voies respiratoires et on pratique l'insufflation pendant

10 minutes à 1/4 d'heure. Malgré tous les soins, on ne peut arriver à le ranimer.

Autopsie. — Le 9 mai. Longueur exagérée du cordon : 111 centimètres. Poids 2680 grammes. Longueur 49 c. 5. Les poumons portent des marbrures dues à l'insufflation. Petit foyer hémorragique sous-pleural sur le bord inférieur du poumon droit. — Cœur : gros, injecté. Liquide péricardique abondant. — Foie et rate : congestionnés.

Cerveau : Hémorragie méningée de l'hémisphère droit surtout. Hémorragie ventriculaire.

Observation XXIV (*N° 1660 du Registre d'observations :* Année 1897).

B..., née le 14 septembre 1897, morte le 26 septembre.

Rupture prématurée des membranes. Application de forceps en DT pour longue durée de la période d'expulsion (6 h. 1/2). Injection intra-utérine. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

Mère. — 29 ans, lingère, primipare. Réglée à 16 ans régulièrement. Pas d'antécédents héréditaires. Antécédents personnels : s'enrhume facilement l'hiver.

Dernières règles : du 9 au 11 janvier 1897. Apparition des mouvements actifs à fin mai. Hauteur de l'utérus : 30 cm. Liquide amniotique : normal. Durée de l'extraction : 6 h. 1/2.

Durée totale du travail : 10 h. 1/2

Examen général : œdème au niveau des malléoles. Tous les organes sont normaux sauf l'utérus : fibromateux. Bassin : normal.

Accouchement. — Cette femme arrive à la clinique à 11 heures du soir. A 10 heures les membranes se sont rompues. Elle éprouve quelques douleurs. A son arrivée, après les soins ordinaires on lui fait un tamponnement. Les douleurs s'accentuent rapidement. La dilatation commence vers minuit et est complète à 3 heures du matin. La femme pousse mais mal; la tête du fœtus progresse peu. Vers 6 h. 1/2 du matin les bruits du cœur jusqu'alors très bons sont un peu irréguliers mais se rétablissent très vite. Ils continuent à être excellents mais la tête n'avance plus et le périnée s'infiltre peu à peu. On fait une application de forceps en DT à 9 h. 20. A 9 h. 30 on extrait un fœtus né étonné. On le ranime facilement après désobstruction des voies respiratoires.

Enfant.— Poids: 2.350 grammes. Longueur: 40 centimètres.

Diamètre de la tête: OF: 11,2; SOF: 9,9, BIP: 9. Circonférences de la tête: 29/31.

Placenta discoïde: 420 grammes. Mensuration des membranes : complètes mais un peu dissociées, 31/10.

Insertion excentrique du cordon. Longueur 57 centimètres.

Quelques heures après la naissance on constate une ophtalmie double traitée par le procédé de Kalt.

Le poids de l'enfant s'élève jusqu'à 2.300 grammes le 6e jour puis s'abaisse progressivement jusqu'à 1.980 grammes le 9e jour. Il meurt le 26 septembre 1897.

Autopsie. — Pas d'autopsie.

Observation XXV (*N° 207 du Registre d'observations :* Année 1901).

Primipare âgée. Rupture prématurée des membranes. Applications de forceps répétées et infructueuses. Symphyséotomie. Enfant né en état de mort apparente. Mort le lendemain de sa naissance.

Amélie A., primipare de 30 ans, sans antécédents. Examen général : bon sauf une scoliose dorsale. Bassin : promontoire difficilement accessible : 11,5. Enfant se présentant en position céphalique droite. Un peu d'hydramnios. Fœtus très mobile. Pas d'albumine. A été réglée à 15 ans régulièrement. Dernières règles du 25 au 30 avril 1901. Hauteur de l'utérus : 35 centimètres. A terme.

A son entrée les bruits du cœur fœtal sont accélérés et irréguliers : 150-148. Rupture spontanée prématurée des membranes. Liquide amniotique très abondant.

Symphyséotomie pour arrêt de la tête fixée au détroit supérieur et contractions inefficaces de l'utérus ; trois applications de forceps.

Extraction d'un fœtus de 3220 grammes en état de mort apparente.

Durée totale du travail : 29 heures 45.

Désobstruction des voies respiratoires ; frictions à l'alcool ; bain sinapisé ; respiration artificielle. L'enfant est ranimé et mis en couveuse. Il meurt un jour après, le 2 février 1901.

Placenta normal de 460 grammes. Membranes normales : 31/4.

Bosse séro-sanguine très volumineuse sur la région frontale.

Diamètres de la tête ne présentant rien d'anormal.

Autopsie. — Foie : 145 grammes, congestionné. Rate : 10 grammes. Reins : 12 grammes chacun. Thymus : 5 grammes.

Rien de particulier. Cœur : 25 grammes, petites hémorragies sous-péricardiques à gauche. Poumons : droit 33 grammes, quelques petites hémorragies sous-pleurales à gauche.

Crâne et cerveau : au niveau de la moitié postérieure du pariétal gauche existe un enfoncement très accusé.

Hémorrhagie bulbo-méningée considérable.

Cerveau 385 grammes. Rien de particulier à la coupe.

Observation XXVI (*N° 1685 du Registre d'observations* : Année 1898).

Travail prolongé par résistance du périnée chez une primipare. Applications de forceps répétées. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort quelques heures après la naissance.

Joséphine G..., primipare de 25 ans. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels sauf anémie de 12 à 15 ans.

Date des dernières règles : 28 décembre au 1er janvier 1898.

Apparition des mouvements actifs vers fin avril.

Hauteur de l'utérus actuellement : 35 centimètres.

Examen général et obstétrical : ne révèle rien d'anormal.

Enfant se présentant par le sommet en OP, engagement effectué.

Femme ayant subi en ville quatre applications de forceps pour travail prolongé. A son arrivée, vulve tuméfiée, périnée infiltré, déchirure de la fourchette. Tête à la vulve.

Battements du cœur fœtal bien frappés : 130 ; une heure et demie après : 160.

Durée du travail : 17 heures 40.

Expulsion d'un enfant de 3550 grammes au milieu de liquide amniotique vert purée. L'enfant est en état de mort apparente, très pâle et en état de résolution complète.

Il présente à droite, au niveau de la région temporale, une large ecchymose recouvrant les régions de l'oreille, pré et rétro-auriculaire de l'œil dont les paupières sont tuméfiées et noires. Le globe oculaire paraît sain.

A gauche on voit en avant de l'oreille, l'empreinte très peu marquée d'une cuiller. Quelques éraflures sur le cuir chevelu.

Bosse séro-sanguine très volumineuse sur le pariétal droit. L'enfant meurt quelques heures après sa naissance au milieu de convulsions.

Pas d'autopsie.

Observation XXVII (*N° 2164 du Registre d'observations* : Année 1897).

Travail prolongé, chez une primipare âgée, par suite de fibrome du col et de rigidité de l'orifice utérin. Application de forceps. Procubitus du cordon. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort 11 heures après sa naissance.

Gilbert N. ., né le 7, mort le 9 décembre 1897.

Travail long. Dilatation manuelle. Délivrance artificielle. Injection intra-utérine prolongée.

Mère — 33 ans, primipare, culotière. Réglée à 18 ans. Dernières règles du 15 au 18 février. Mouvements actifs : au commencement de juillet Hauteur de l'utérus : 36 centimètres.

Sur la partie postérieure du col petit fibrome de la grosseur

d'une petite noix. En outre le promontoire est accessible au toucher.

Accouchement. — Cette femme entre le 4 décembre à 1 h. 1/2 du soir avec une dilatation de 1 fr. membranes intactes, contractions peu fréquentes. Le 5, même dilatation, poche intacte. La tête s'engage de plus en plus. Contractions irrégulières. Le 6 les membranes sont rompues mais l'ouverture est située au-dessus de l'orifice utérin. Pendant les contractions on sent une poche. Dans les intervalles s'écoule du liquide amniotique avec du méconium. Les bruits du cœur sont irréguliers 100-108-112 et la dilatation reste la même. A minuit, grand bain d'une heure.

Au sortir du bain on déchire largement les membranes pour que la tête s'appuie sur l'orifice. Le 7, à 8 heures du matin, même dilatation. Les bords de l'orifice sont durs, tendus, inextensibles. La tête appuie fortement sur le segment inférieur. Les bruits du cœur sont à 104. Toute la journée la dilatation ne progresse pas. Les bruits du cœur oscillent entre 104 et 160. A 5 heures du soir injection vaginale d'eau à 48° : 20 litres. A 8 heures du soir : 2e injection.

Aussitôt après on fait la dilatation manuelle et l'application de forceps.

L'enfant se présente par le sommet en GT. A 8 h. 45 la dilatation est d'un peu plus de 2 fr. On chloroformise la femme. A 8 h. 55 on commence la dilatation manuelle qui est suffisante à 9 h. 12.

Le col étant complètement dilatable, on fait l'application de forceps en GT au détroit supérieur. Il y a procubitus du cordon, lequel est réduit, pour appliquer les branches de l'instru-

ment. Les tractions sont faites avec douceur et surtout au moment des contractions.

La tête descend dans l'excavation, mais elle est retenue par le col insuffisamment dilaté et qui forme au niveau de sa lèvre antérieure, surtout à droite, une bride résistante. Le col se dilate peu à peu et à 9 h. 28 la tête est à la vulve.

A 9 h. 25 extraction d'un enfant en état de mort apparente.

Durée totale du travail : inconnue.

Durée totale de l'extraction au forceps : 1/4 d'heure environ.

Durée totale de la période d'expulsion : inconnue.

Enfant. — On extrait un enfant en état de mort apparente que l'on ranime difficilement. On l'insuffle à cet effet pendant plus d'une demie heure. Il revient a la vie mais la respiration est spasmodique. Il meurt 11 heures après sa naissance.

Poids 3520 grammes. longueur 50 centimètres. Placenta discoïde de 650 grammes sans altérations. Membranes déchirées, dissociées et incomplètes.

Autopsie. — Faite le 9 décembre. Les poumons sont normaux ainsi que les autres vicères. Le cœur est injecté et en diastole.

Très vive congestion méningée avec suffusion sanguine à la surface des méninges.

Observation XXVIII (*N° 821 du Registre d'observations* : Année 1898).

Primipare âgée (30 ans). *Compression du cordon pendant le travail.* Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort quelques minutes après sa naissance.

B..., garçon né le 15 mai 1898, en état d'asphyxie bleue. Ranimé. Mort après quelques inspirations ; 1 h. 1/2 après l'accouchement.

Mère. — 30 ans, lingère, primipare. Réglée à 14 ans régulièrement. Dernières règles du 15 au 18 juillet 1897, donc à terme. Mouvements actifs du fœtus au quatrième mois.

Hauteur de l'utérus : 33 centimètres. Organes et bassin normaux. Présentation de l'enfant : sommet, engagement effectué en droite postérieure.

Accouchement. — La femme entre à la clinique le 14 mai vers midi. Une première fois elle est admise à la salle de travail mais le col est seulement dilatable comme 2 fr. La tête fœtale est mobile au détroit supérieur où elle s'amorce pendant les contractions, rares et brèves. A 9 heures du soir seulement elles deviennent un peu plus fréquentes et douloureuses. A minuit la dilatatation est de 5 fr. Les battements du cœur fœtal sont à 138 et resteront à ce chiffre jusqu'à la fin du travail. La dilatation marche rapidement et le 15 mai à 1 heure du matin elle est complète. On rompt les membranes et un liquide amniotique abondant s'écoule ; il est vert foncé. Depuis ce moment l'auscultation du cœur fœtal est pratiquée presque continuellement. On engage la femme à pousser, ce qu'elle fait de mauvaise grâce et avec mollesse. Les bruits du cœur restent bons, réguliers, bien frappés à 138 jusqu'à la dernière minute. A 1 h. 18 expulsion d'un enfant de 2.550 grammes, longueur 50 centimètres. L'enfant naît cyanosé. Au cours de l'accouchement le cordon était apparu à la valve, comprimé entre l'épaule antérieure de l'enfant et les parties maternelles. On ranime l'enfant par des frictions et des affusions froides et chaudes. Il déglutit de l'air deux ou trois fois, pousse des cris et cesse brusquement de respirer. Malgré 1 h. 1/2 d'efforts et de soins minutieux on ne parvient pas à le ranimer.

La durée d'expulsion avait été de 45 minutes.

La durée totale du travail de 5 h. 15 environ.

Diamètres principaux de la tête : OF : 11,5; SOB : 9,2; SOF : 11,2; BiT : 8; BiP : 9,3. Circonférences 32/33.

Placenta discoïde de 550 grammes avec quelques noyaux fibrineux.

Autopsie. — Le 19 mai. Thymus : 4 grammes, congestionné. Poumons : rien d'anormal. Cœur : 20 grammes, injecté, rempli de caillots noirs, plusieurs ecchymoses sous-péricardiques. Foie : 118 grammes congestionné. Rate : 7 grammes.

Reins : malformés ; hypertrophie de leur bord inférieur : Ils se soudent l'un à l'autre en bas sur la ligne médiane. Uretères normalement placés.

Cerveau. — Hémorragie méningée. Un caillot sur le lobe occipital gauche. Vive congestion de la masse encéphalique.

Observation XXIX (*N° 1972 du Registre d'observations :* Année 1901).

Rupture prématurée des membranes. Procubitus du cordon. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

Annette B..., primipare de 24 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Antécédents personnels : adénite cervicale dans sa jeunesse. Actuellement, rien à l'examen général ni à l'examen obstétrical. Réglée à 14 ans régulièrement. Dernières règles du 28 janvier au 2 février 1901. Hauteur de l'utérus : 36 centimètres. A terme actuellement. Dernier rapport, trois jours avant l'accouchement. Pas d'albumine.

Enfant se présentant par le sommet en GA non engagé.

Rupture spontanée prématurée des membranes. Liquide

amniotique chocolaté très fétide. Malgré tout, auscultation bonne jusqu'au moment du dégagement de la tête en O. P. Procubitus du cordon.

Durée totale du travail : 20 heures 30. Durée de l'expulsion : 40 minutes. Enfant en état de mort apparente. Poids 2960 grammes. Il ne fait aucun mouvement d'inspiration. Le cordon bat encore mais les pulsations sont faibles, espacées et finissent par disparaître malgré tous les soins donnés à l'enfant qui meurt peu après. Le nouveau-né avait deux circulaires autour du cou. A été insufflé. Placenta de 600 grammes.

Autopsie. — Poumons : Atélectasiés malgré l'insufflation. Ils plongent complètement. Ce n'est que sur le poumon gauche qu'on trouve des traces d'insufflation à la partie antérieure du lobe supérieur et à l'angle externe de la base. Ces deux morceaux détachés surnagent. Thymus : 7 grammes. Cœur : vide, 23 grammes, fortement injecté mais sans ecchymoses ; un petit hématome à la valvule sigmoïde pulmonaire.

Les oreillettes sont très distendues par des caillots noirs ; persistance du trou de Botal.

Foie : très congestionné : 170 grammes. Rate 8 grammes. Reins 15 grammes chacun.

Cerveau : 385 grammes, très congestionné ; piqueté hémorragique mais pas de grosse hémorragie cérébrale ni ventriculaire.

Méninges : très fortement vascularisées surtout à la base.

Observation XXX. (*N° 1717 du Registre d'observations :* Année 1901.)

Hydramnios. Procidence du cordon. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé. Placenta Chateaubriant. Aplatissement de la trachée par hypertrophie du corps thyroïde.

Jeanne V., primipare de 20 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Réglée à 14 ans irrégulièrement. Rien à l'examen général ; rien à l'examen obstétrical au point de vue du bassin osseux.

Dernières règles du 15 au 25 décembre. Hauteur de l'utérus: 40 centimètres ; âge de la grossesse : 9 mois. L'utérus présente des parois fortement et constamment tendues. L'enfant se présente en gauche transverse par l'extrémité céphalique non engagée. Les bruits du cœur sont très sourds et très lents. On les entend à la hauteur de l'ombilic. Il y a, lors de l'entrée de la femme, un léger œdème sus-pubien. La tête ballotte au-dessus du niveau du détroit supérieur.

Rupture artificielle et accidentelle des membranes avant la dilatation complète. Liquide amniotique jaune citron très abondant 2.500 grammes. Procidence du cordon accompagnant la partie fœtale.

Durée totale du travail : inconnue. Durée de la période d'expulsion : 10 minutes.

Expulsion d'un garçon de 1.700 grammes en état de mort apparente.

L'enfant ne peut être ranimé malgré les soins qui lui sont prodigués. Il présente cependant quelques battements du cœur. Mais il est maigre, avec une tête volumineuse.

Placenta Châteaubriant de 550 grammes, marginé, et présentant des sillons profonds. Placenta friable. Membranes complètes : 35/11. Gros cordon de 40 centimètres.

Cette femme nie tout accident spécifique mais elle ne peut donner de renseignements sur le père de l'enfant.

Autopsie. — Sur la partie antérieure du cou existe une tumeur au niveau du corps thyroïde. Après l'incision des téguments on trouve une tumeur constituée par le corps thyroïde hypertrophié. Facilement énucléable il est impossible cependant de la détacher, en bas, de la trachée, et on doit l'enlever avec le larynx et la partie supérieure de la trachée. Cette dernière est fortement sténosée.

La tumeur pèse 15 grammes.

Poumons. Atélectasiés, sans traces de la respiration : 20 et 17 grammes. Thymus : 7 grammes. Cœur, vide : 14 grammes. Rempli de caillots. Ecchymoses sous-péricardiques. Persistance du trou de Botal.

Foie : 80 grammes, congestionné. Une grande ecchymose sous-capsulaire sur son bord antérieur. Rate : 7 grammes.

Reins : 8 grammes chacun ; un peu congestionnés.

Méninges : Très fortement congestionnées. Cerveau ?

Observation XXXI (*N° 2167 du Registre d'observations* : Année 1897).

Hydramnios — Enfant né en état de mort apparente avec deux circulaires très serrés autour du cou. Ranimé. Mort 10 heures après la naissance.

Georges S..., né et mort le 8 décembre 1897.

Bassin vicié : Pr. S. P. ; 10, 5.

Mère. — 20 ans, domestique, primipare. Atteinte de vaginite granuleuse. Père et mère tuberculeux Réglée à 14 ans. Organes normaux sauf le bassin.

Dernières règles du 24 au 28 février: donc à terme, hauteur de l'utérus : 38 centimètres ; mouvements actifs à 4 mois 1/2.

Liquide amniotique très vert. Durée de l'expulsion : 25 minutes. Durée du travail : 9 h. 40.

Accouchement. — L'enfant se présente par le sommet, non engagé, en DT. A son entrée à la salle de travail le 8 décembre à 1 heure du matin la tête est en bas, mobile, ayant une tendance à fuir dans la fosse iliaque gauche ; on constate de l'hydropisie de l'amnios. La dilatation est alors de 2 francs ; les membranes bombent fortement et restent tendues dans l'intervalle des contractions ; celles-ci sont assez fréquentes et énergiques.

A 7 h. 15 du matin la dilatation est complète, la poche des eaux arrive à la vulve ; la tête est très élevée. Les bruits du cœur sont à 168. On rompt artificiellement la poche des eaux pendant qu'un aide maintient la tête au détroit supérieur. Le liquide s'écoule en abondance, il est teinté de méconium. La tête s'engage très rapidement. En une contraction elle descend sur le plancher périnéal. La femme pousse énergiquement. Les bruits du cœur sont bien frappés mais très précipités.

La période d'expulsion dure 25 minutes.

A 7 h. 40 du matin le fœtus est expulsé. Il est en état de mort apparente et on le ranime difficilement. On le met en couveuse. Il avait deux circulaires très serrés autour du cou. On sectionne le cordon entre deux pinces hémostatiques ; la respiration du fœtus rétablie est du type spasmodique. On observe des mouvements convulsifs aussitôt après la naissance.

L'enfant meurt 10 heures après dans la couveuse où on l'a placé.

Poids 2780 grammes, longueur 49 cm. Placenta discoïde de 580 grammes.

Diamètres de la tête : OF : 11 ; SOB : 9,7 ; SOF : 10,8 ; BiP : 9,4 BiT : 8,5. Circonférences de la tête : 30/32.

Autopsie. — Le 9 décembre. — Poumons : normaux. Cœur : gros (32 gr. vidé) bifurqué à la pointe.

Rate
Reins 12 grammes chacun } normaux.

Cerveau : hémorragie méningée. Un gros caillot sur le lobe droit se prolongeant en arrière. Un autre sur la tente du cervelet du côté droit.

Observation XXXII (*N° 1179 du Registre d'observations :* Année 1897).

Accouchement prématuré. Rupture précoce des membranes. Spécificité probable. Enfant mort quelques instants après la naissance.

Virginie R... 22 ans, secondipare entre à la dilatation complète à la clinique Baudelocque venant de chez elle où elle exerce le métier de couturière. Elle est en travail depuis la veille 5 juillet vers midi. L'accouchement s'effectue dans la loge du concierge et la femme expulse sur le brancard qui l'a apportée un enfant de sexe féminin pesant 990 grammes, longueur 36 centimètres, diamètres : BiP : 6,2 ; SOF : 7,1 ; FOBr 6,9. Cet enfant fait quelques mouvements respiratoires et aurait même crié (?). Mais à 1 h. 35, 10 minutes après l'expulsion la nourrice rapporte l'enfant qui ne donne plus signe de vie.

Toutefois on perçoit de timides chocs précordiaux. On le met dans un bain sinapisé ; on le frictionne, on l'insuffle, mais aucun de ces moyens ne le rappelle à la vie.

Le placenta pèse 310 grammes et présente des cotylédons séparés par un sillon profond ; il est exsangue et friable. Les membranes sont incomplètes, la caduque épaissie, blanchâtre, incomplète. On ne trouve aucune trace de syphilis à l'examen et à l'interrogatoire de cette femme. Elle a eu une légère métrorrhagie un mois auparavant et des pertes blanches. Pas de renseignements sur la santé du mari. L'accouchement avant terme (6 mois) et la rupture prématurée des membranes peuvent expliquer la mort de l'enfant. Cependant le premier enfant de cette femme est mort 48 heures après sa naissance.

Autopsie. — Faite le 8 juillet. — Poids : 990 grammes Longueur : 36 centimètres.

A l'ouverture du corps on constate que la cavité abdominale est remplie de sang dont la provenance est difficile à établir. Peut-être vient-il du foie ? Celui-ci présente sur son bord antérieur (faces supérieure et inférieure), et sur le lobe gauche de larges plaques hémorragiques sous-capsulaires en foyer. Les poumons ne présentent pas trace de respiration. Les autres viscères sont normaux.

Cerveau : Hémorragie méningée. Foyer hémorragique de la dimension d'une pièce de 1 franc sur le lobe pariétal droit.

Observation XXXIII (*N° 1565 du Registre d'observations*, Année 1897).

Accouchement prématuré au 8e mois. Enfant né étonné. Ranimé. Mort quelques heures après.

Madeleine A..., 18 ans, domestique, primipare, entre à la Clinique le 1er septembre 1897, à 10 heures du matin. Antécédents héréditaires ou pathologiques : néant. Elle a eu ses dernières règles du 24 au 28 janvier 1898, et serait au huitième mois de sa grossesse.

La hauteur de l'utérus est de 32 centimètres. Cette femme vient de l'Asile Michelet où elle s'est reposée dix-huit jours. A son entrée, le pouls et la température sont normaux ; il n'y a pas d'albumine.

L'enfant est engagé par le sommet en G. A. La durée totale du travail est de 14 heures 35.

L'enfant, qui pèse 2930 grammes, est du sexe masculin. Longueur 43 centimètres.

Il naît très étonné, et ce n'est qu'à la suite de frictions prolongées que l'accoucheur parvient à le faire respirer normalement. Il meurt à 5 h. 1/2 du soir.

Ses principaux diamètres sont : SOB : 8.4 ; SOF : 8.1 BIF : 8 ; OF : 9.8 ; OM : 10.3.

Circonférences de la tête 28/29.

Le placenta pèse 320 grammes ; il est de forme discoïde, œdématié et friable.

Le cordon est gros, s'insérant latéralement et de 63 centimètres de longueur.

Autopsie. — Pas d'autopsie.

Observation XXXIV (*N° 404 du Registre d'observations* : Année 1904).

Longueur anormale du travail : 54 heures. Rupture artificielle des membranes. Accouchement par application de forceps 11 heures 1/2 après. Enfant en état de mort apparente, ranimé. (*Observation communiquée par* M. le Dr Delestre, chef de clinique)

Marie M..., brodeuse, 30 ans, secondipare, sans antécédents héréditaires ni personnels. Réglée à 14 ans, régulièrement. L'examen général et obstétrical ne révèle rien de particulier.

Première grossesse. — 1900 ; en octobre. — Sommet spontané à terme (obs. 2035 de Baudelocque) BiP : 9, d'un garçon de 3270 grammes; placenta 530. Période d'expulsion longue : 3 h. 20. Trois circulaires autour du cou. Sein maternel. Vivant.

Deuxième grossesse. — Actuelle.

Dernières règles du 25 au 28 mai 1903. A terme au moment de l'accouchement.

11 mars. — Dilatation de 2 francs, à son entrée à 4 heures du soir, ne progressant pas malgré la régularité des contractions.

12 mars. — A 9 heures du matin même état. Membranes constamment tendues. Tête fixée en D. P. — A 11 heures du matin, M. le Dr Delestre fait rompre les membranes : liquide amniotique vert. La tête s'engage ; les bruits du cœur sont bons. Pas de procidence du cordon. A 4 heures du soir dilatation d'une petite paume. Bruits du cœur toujours bons. Contractions peu fortes pendant toute la nuit.

13 mars. — A 7 h. 1/2 du matin, dilatation complète ; tête très engagée.

Application de forceps en OIGT à 10 h. 30 pour impotence fonctionnelle de l'utérus. Derrière l'enfant qui naît en état de mort apparente sortie de liquide vert purée.

Battements dans le cordon pendant deux ou trois minutes.

Désobstruction des voies respiratoires. On trouve dans le pharynx et le larynx de gros bouchons muqueux, qui sont aspirés avec le tube de Ribemont. Respiration artificielle par la manœuvre de Sylvester. Pas d'insufflation. Respiration régulière de l'enfant au bout de 30 minutes environ.

Durée totale du travail : 54 heures.

Enfant. — Faible, cyanosé : Poids 3800 grammes, longueur 51. Diamètres de la tête : OM : 14 ; OF : 12,2 ; SOB : 11,5 ; SOF : 12 ; BiP : 9,9 ; BiT : 8,5 ; SMB : 11. Circonférences de la tête : 31/33.

L'enfant présente une paralysie faciale et ne peut téter. On le nourrit au verre, difficilement. Au niveau de la partie touchée par le forceps survient une légère suppuration. On rase l'enfant et on applique des pansements humides jusqu'à son départ de la clinique au septième jour après sa naissance, le 22 mars. Poids de l'enfant : 1er jour : 3800 grammes ; 2e jour : 3400 gr. ; 3e jour : 3380 gr. ; 4e jour : 3320 gr. ; 5e jour : 3350 gr. ; 6e jonr : 3380 gr.

Observation XXXV (*N° 1339 du Registre d'observations* : Année 1898).

Travail et expulsion prolongés. Procidence d'un bras. Tête mal ossifiée. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort neuf heures après sa naissance.

Jeanne A..., primipare de 19 ans. Bassin normal. Antécédents tuberculeux du côté paternel. Antécédents personnels nuls.

Réglée à 10 ans 1/2 irrégulièrement. Dernières règles : du 17 au 19 novembre 1897. Présentation du sommet. Hauteur de l'utérus : 33 centimètres.

A son entrée, pertes blanches abondantes. Début du travail : 8 août 1898 à minuit. Durée du travail : 22 h. 30.

Durée de l'expulsion : 5 heures. Rupture artificielle des membranes à la dilatation complète. Liquide amniotique normal. Bruits du cœur bons. Neuf heures après l'entrée de la femme à la salle de travail, la progression ne se faisant pas, on introduit la main dans l'excavation pour en chercher la cause. On trouve une tête mal ossifiée et un bras procident, fléchi, s'engageant en même temps. On refoule le bras. La tête descend immédiatement. Plancher périnéal très résistant. Bruit du cœur toujours bons.

Expulsion d'un enfant de 2.830 grammes qui naît étonné et cyanosé. On le ranime facilement par des frictions et un bain sinapisé. Mis en couveuse immédiatement il meurt neuf heures après sa naissance.

Autopsie. — Du 11 août. — Extrémités cyanosées.

Poumons congestionnés ; emphysémateux.

Congestion des viscères thoraciques et abdominaux.

Hémorragie dans la cavité arachnoïdienne, forte congestion des méninges et du cerveau. Pas d'hémorragie intra-cérébrale ni ventriculaire.

Observation XXXVI (*N° 646 du Registre d'Observations :* Année 1898).

Accouchement avant terme : 7 mois 1/2. Enfant en état de mort apparente. Ranimé. Mort quelques heures après la naissance.

M..., garçon né en état d'asphyxie bleue, le 17 avril 1898, mort le 17 avril quelques heures après sa naissance.

Mère. — 30 ans, secondipare domestique, réglée à 14 ans, très régulièrement. Pas d'antécédents.

Examen général : organes normaux.

1er accouchement. — Août 1896, fille à térme, vivante et bien portante.

2e grossesse, actuelle. — Dernières règles du 18 au 24 août 1897. Apparition des mouvements actifs : à 4 mois. Hauteur de l'utérus : 28 centimètres. Date de la grossesse à son entrée : 7 mois 1/2.

Enfant. — Se présentant par le sommet en G T, engagement non effectué. Liquide amniotique : normal. Durée de la période d'expulsion : 20 minutes. Durée du travail : 8 h. 50 environ.

Enfant de 2.380 grammes, longueur 48 centimètres, né cyanosé. Mort quelques heures après sa naissance.

Placenta : 450 grammes, normal. Membranes : complètes, normales 31/7. Cordon, rien de particulier.

Autopsie. — 19 avril. — Thymus : 12 grammes, congestionné avec de nombreux points ecchymotiques. Poumons : Ne présentant pas de traces de respiration, sauf le lobe inférieur et la partie antérieure du poumon gauche qui surnage sur l'eau. Nombreux points ecchymotiques sous-pleuraux.

Cœur : Vide, pèse 16 grammes. Injecté, en diastole. Larges ecchymoses sous-péricardiques vers la base du cœur. Liquide jaunâtre dans le péricarde. Foie. Rate. Reins. Épiploon : congestionnés.

Méninges : Très forte congestion avec suffusion sanguine. Épanchement séro sanguinolent dans l'intérieur du crâne. Pas de lésions cérébrales.

Observation XXXVII (*N° 1677 du Registre d'Observations :* Année 1898).

Accouchement prématuré. Rupture prématurée des membranes. Enfant en état de mort apparente. Ranimé. Mort quelques heures après la naissance.

Marie R..., 31 ans, secondipare : 1er accouchement en 1896, spontané, à terme. Fille élevée au sein par nourrice mercenaire. Vivante.

2e grossesse, actuelle. Père différent.

Pas d'antécédents héréditaires ; personnellement fièvre typhoïde à 12 ans. Réglée à 12 ans, toujours très régulièrement. Rien à l'examen général et obstétrical. Dernières règles : du 24 au 25 février 1898. Donc, grossesse de 7 mois. Apparition des mouvements actifs à 4 mois.

Hauteur de l'utérus : 30 centimètres. Présentation en O I D P, engagement effectué. Rupture prématurée des membranes. Liquide amniotique (?)

Durée du travail : 2 h. 40 ; de l'expulsion : 10 minutes.

Enfant de 2.060 grammes né en état de mort apparente, cyanosé.

Aspiration des mucosités ; insufflation ; frictions à l'alcool et bains sinapisés. L'enfant est ranimé et mis en couveuse. — Mort quelques heures après sa naissance.

Autopsie. — N'a pas été pratiquée.

Observation XXXVIII (*N° 1609 du Registre d'observations :* Année 1898).

Rupture prématurée des membranes. Grossesse de 8 mois environ. Atérations placentaires. Enfant en état de mort apparente. Ranimé. Mort le lendemain de la naissance.

Marie B..., primipare de 21 ans. Examen général et obstétrical ne présentant rien d'anormal. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Réglée à 14 ans, irrégulièrement : tous les trois ou quatre mois.

Dernières règles : du 1er au 6 janvier 1898. Arrive donc au huitième mois de sa grossesse environ. Mouvements actifs : au commencement de juin. Hauteur de l'utérus : 31 centimètres.

Enfant se présentant par le sommet, en gauche antérieure.

Durée du travail : 14 heures environ. Durée de l'expulsion : 35 minutes. Rupture prématurée des membranes le 17 septembre. Liquide amniotique (?)

A son entrée le 18 septembre à 11 h. 30 du matin la dilatation est comme une grande paume. Pas de bruits perceptibles du cœur fœtal.

Expulsion d'un enfant de 1800 grammes en état de mort apparente et qui est ranimé après une heure d'efforts : insufflation.

Placenta : 390 grammes. Hémorragies sous-choriales. Infarctus blancs. L'enfant meurt dans la couveuse où on l'a placé, le lendemain de sa naissance.

Autopsie. — Du 21 septembre. Thymus : 3 grammes. Poumons : ont respiré. Surnagent sur l'eau. Congestionnés surtout en arrière vers les bases et des deux côtés.

Cœur : 12 grammes. Trou de Botal incomplètement fermé.

Foie : 68 grammes
Rate : 6 grammes
Reins : 8 et 7 grammes
} congestionnés.

Méninges : très congestionnées. Légère suffusion sanguine à leur surface.

Cerveau : très vascularisé surtout à la base. Pas d'hémorragies ventriculaires ni intra-cérébrales.

Observation XXXIX (*N° 1067 du Registre d'observations* : Année 1901).

Accouchement au 8e mois. Hémorragie grave par insertion basse du placenta. Procidence du cordon. Enfant en état de mort apparente. Ranimé. Mort deux jours après la naissance.

Rose-Amélie G..., primipare de 22 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels intéressants au point de vue de l'accouchement. Rien à signaler à l'examen général ni à l'examen obstétrical. Réglée à 15 ans 1/2 régulièrement. Pas d'albumine.

Dernières règles du 17 au 25 octobre. Hauteur de l'utérus : 30 centimètres. Enceinte de 8 mois.

Hémorragie abondante ayant pour cause une insertion basse du placenta. Rupture artificielle des membranes avant la dilatation complète et introduction d'un ballon de Champetier de 300 grammes.

Après la sortie du ballon, procidence du cordon animé de battements. On le réduit. Les battements deviennent sourds et

un peu lents. On perçoit par l'auscultation des mouvements convulsifs. Liquide amniotique normal.

Durée totale du travail : 13 h. 40. Durée de l'expulsion : 1 h. 10.

Enfant de 1930 grammes en état de mort apparente.

Respiration artificielle. Bains sinapisés. Après une heure d'efforts la respiration s'établit, le cœur bat régulièrement. On met l'enfant à la couveuse.

Placenta de 490 grammes inséré sur le bord de l'orifice. Mensuration des membranes : 28/0.

Enfant mort deux jours après sa naissance.

Autopsie. — Poumons : ont respiré, surnagent bien mais sont très congestionnés. Poumon droit : 22 grammes ; gauche : 20 grammes. Points ecchymotiques sous-pleuraux. Thymus : 7 grammes, congestionné.

Cœur : vide, pèse 17 grammes, vaisseaux du cœur injectés, une ecchymose sous-péricardique à la paroi postérieure du ventricule droit. Persistance du trou de Botal. Cœur rempli de caillots noirs Foie, rate, reins et capsules surrénales congestionnés.

Méninges très fortement vascularisées surtout dans la région de la base. Cerveau: 258 grammes, très congestionné. Pas d'hémorragie cérébrale ni ventriculaire.

Observation XL (*N° 1522 du Registre d'observations :* Année 1900).

Accouchement à 7 mois 1/2. Enfant en état de mort apparente. Ranimé. Mort 3 heures après sa naissance.

Clémentine N... primipare de 17 ans. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Examen général et obstétrical bons.

Réglée à 14 ans irrégulièrement.

Dernières règles du 26 décembre au 1er janvier 1899.

Hauteur de l'utérus : 27 centimètres. Femme enceinte de 7 mois 1/2 au maximum. Elle nie tout accident spécifique de son côté et de celui de son mari.

Enfant se présentant par le sommet engagé en D. P.

Rupture des membranes spontanée, tempestive, à la dilatation complète.

Liquide amniotique : opalescent. Durée du travail : 2 h. 15.

Durée de la période d'expulsion : 5 minutes.

Enfant du sexe féminin de 1.690 grammes, cyanosé, en état de mort apparente. Il meurt 3 heures 15 minutes après avoir été ranimé.

Placenta de 465 grammes présentant de nombreux infarctus blancs et un petit foyer hémorragique récent situé à 5 centimètres du bord supérieur. Ses dimensions sont de 2 centimètres sur 3. On n'a pas recherché l'albumine pendant la grossesse. Il n'y en avait pas traces au moment de l'accouchement.

Autopsie. — Tous les organes sont normaux. Le cœur est un peu gros : 18 grammes.

Les poumons ont mal respiré. Ils surnagent après hésitation.

La masse formée par les poumons, le thymus et le cœur plonge.

On constate de nombreuses ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques.

On n'a pas fait l'examen du cerveau.

Observation XLI (*N° 1494 du Registre d'observations* : Année 1901).

Accouchement au 8e mois environ. Enfant en état de mort apparente. Ranimé. Mort 1/4 d'heure après sa naissance.

Henriette D..., secondipare de 23 ans. Antécédents héréditaires : bacillose paternelle. Antécédents personnels : nuls. Examen général : bon. Examen obstétrical : bassin et organes normaux. Enfant se présentant par le sommet, engagé en GA. Pas d'albumine.

1er accouchement. — En 1897, à terme, d'une fille, qui, nourrie au sein, se porte bien.

2e accouchement. Actuel. — Dernières règles du 10 au 13 janvier.

Apparition des mouvements actifs au cinquième mois. Hauteur de l'utérus: 30 centimètres. Age de la grossesse, environ 8 mois. A eu une hémorragie vers le sixième mois.

Rupture artificielle des membranes à la dilatation complète. Liquide amniotique opalescent. Durée totale du travail : 7 h. 30, Durée de l'expulsion : très courte.

Enfant de 1320 grammes né en état de mort apparente. Après avoir retiré les mucosités on lui fait de l'insufflation; bain chaud sinapisé; frictions. L'enfant commence à gémir. Respiration artificielle pendant trois quarts d'heure. Il poussse alors quelques cris plaintifs

Placé en couveuse il meurt un quart d'heure après.

Placenta de 500 grammes, présentant un sillon profond. Membranes dissociées et incomplètes 24/3. Cordon de 31 centimètres.

Autopsie. — Poumons congestionnés, surnagent bien : 47 et 37 grammes. Liquide jaune dans la cavité pleurale. Thymus : 7 grammes, normal. Cœur, 12 grammes. Persistance du trou de Botal. Rien de particulier. Liquide jaune dans le péricarde. Foie et rate : gros et congestionnés.

Cerveau : 250 grammes; fortement vascularisé, mais sans caillots dans les ventricules ni dans la substance cérébrale.

Méninges fortement congestionnées surtout à la base.

Observation XLII (*N° 441 du Registre d'observations :* Année 1897).

Accouchement prématuré au 6e mois. — Enfant en état de mort apparente. Ranimé. Mort 2 jours après sa naissance.

Julie L.., 29 ans, primipare, femme de ménage, entre le 11 mars à la clinique Baudelocque, enceinte de 6 mois environ (date des dernières règles. 28 au 31 août). Pas d'antécédents héréditaires. Pas d'antécédents ni complications au cours de sa grossesse. Pas d'albumine. L'examen général et obstétrical ne révèle rien d'anormal.

Très surmenée fait la veille plusieurs courses en voiture. Le soir du 10 mars vers 5 heures elle ressent les premières douleurs et entre à la clinique. A son entrée dans la salle de travail les membranes se rompent. Le fœtus et le placenta sont expulsés le 11 mars à 9 h. 35 spontanément. L'enfant est du sexe masculin et pèse 1.090 grammes, longueur 33 centimètres. Il fait quelques faibles mouvements d'inspiration qui s'arrêtent. On lie le cordon et on ranime l'enfant à l'aide de frictions, enveloppement ouaté. On le place en couveuse.

La femme n'a présenté à aucun moment ni hémorragie, ni albuminurie, ni manifestations syphilitiques.

L'enfant, né le 11, meurt le 13 mars 1897.

Autopsie. — Poids : 1.090 grammes, longueur 33 centimètres.

On ne constate aucune lésion.

Observation XLIII (*N° 561 du Registre d'observations* : Année 1897).

Malformation fœtale : Hernie diaphragmatique.

Elise P.., 20 ans, couturière, entre à 4 heures du matin le 30 mars pour accoucher de son premier enfant. Pas d'antécédents héréditaires ni physiologiques.

Ses dernières règles sont du 1er au 6 juillet. La hauteur de l'utérus est de 33 centimètres. Elle serait donc à terme.

Urines normales. Pas de complications ni accidents au cours de la grossesse. L'examen général et obstétrical est bon.

L'enfant se présente en G. A. par le sommet.

Cette femme expulse le 30 mars à 6 heures du matin une fille de 2.800 grammes après 8 h 20 de travail dont 40 minutes d'expulsion en O. P.

L'enfant naît en état de mort apparente et se ranime mal malgré tous les soins. On le met dans une couveuse où il meurt au bout de quelques instants.

M. le professeur Pinard fait le diagnostic de hernie diaphragmatique d'après le mode de respiration de l'enfant.

Autopsie. — On fait l'autopsie le 3 août. Poids 2.800 grammes. Longueur : 49 centimètres.

On constate des malformations multiples. L'abdomen est

rempli par le foie dont le bord inférieur se trouve sur la ligne médiane, à 8 centimètres de l'appendice xyphoïde Il occupe les deux hypocondres et mesure 10 centimètres de droite à gauche. Adhérences avec le rein droit. Le diaphragme est largement perforé à son centre. Le bord de l'orifice formant bourrelet s'insère d'une part vers la partie médiane du muscle et de l'autre aux cartilages costaux. La cavité abdominale ne contient que le gros intestin. En soulevant le plastron thoracique on trouve la paroi divisée par une cloison médiane mince et transparente. Dans la cavité gauche on trouve en bas l'estomac coiffant une portion du foie et, longeant ces deux organes sur le bord gauche, le gros intestin. Au-dessus de l'estomac et remplissant le sommet de la cavité thoracique est logé l'intestin grêle. Dans la cavité droite on trouve le cœur dont le péricarde est adhérent à la paroi de séparation des deux cavités et l'on aperçoit par transparence un nerf et des vaisseaux. Le cœur est coiffé par une petite tumeur du volume d'une noisette, rose, et ressemblant au thymus. En arrière du cœur et de cette tumeur se trouve un poumon divisé en trois lobes ; quant à l'autre poumon, il se trouve considérablement atrophié, réduit à deux lobes et se trouve appendu dans la cavité thoracique gauche à la paroi de séparation des deux cavités.

Observation XLIV (*N° 907 du Registre d'observations* : Année 1897.)

Rupture prématurée des membranes. Travail prolongé : 11 heures. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

Alphonsine B..., 27 ans, secondipare, sans antécédents héréditaires ou personnels. Entre le 24 mai 1897 venant de chez

elle. Rien d'anormal à son entrée dans le service. Elle n'a pas d'albumine et l'enfant se présente en G. A. Elle est à terme ayant eu ses règles au commencement d'août.

Son premier enfant est vivant et bien portant, le père du second enfant n'est pas le même que celui du premier.

Elle entre à la salle de travail à 11 heures du matin (étant en travail depuis 1 heure du matin) avec une dilatation comme 2 francs.

A 11 h. 20, les battements du cœur sont bons, la dilatation presque complète. A 11 h. 35 elle est complète. La femme pousse après que les membranes ont été rompues artificiellement. Le liquide amniotique est normal. A ce moment on ausculte entre deux efforts et on n'entend plus rien. Dans un effort la femme expulse, à 11 h. 45 du matin, un fœtus de 2.800 grammes en état de mort apparente. On ne sent pas de battements dans le cordon. Le cœur de l'enfant bat faiblement.

Insufflation ; frictions avec du rhum. Respiration artificielle. Tractions de la langue. Bain sinapisé. Tout est inutile. Impossible d'émettre une hypothèse autre que la longueur du travail expliquant la mort de l'enfant.

Autopsie. — Le 29 mai. Poumons : insufflés mais non crevés. Tous les organes sont très pâles. Cœur : contracté et dur. Rate : poids 5 grammes. Cerveau : anémie cérébrale.

Observation XLV (*N° 2182, du Registre d'observations*)
Année 1897.

Femme arrivée en période d'expulsion. Travail probablement prolongé. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort trois jours après sa naissance.

Gustave L..., né le 10, mort le 13 décembre.

Rupture précoce des membranes. Injection intra-utérine. 20 grammes de sérum A.

Mère. — 20 ans, cuisinière, primipare, réglée à 16 ans régulièrement. Organes et bassin normaux. Pas d'antécédents héréditaires. Antécédents personnels : rougeole et fièvre typhoïde. Dernières règles du 5 au 8 mars. Hauteur de l'utérus : 34 centimètres

A son arrivée, on constate que la dilatation est complète ou peu s'en faut. La poche des eaux est rompue et il s'écoule du liquide amniotique vert purée. Le sommet est engagé profondément. Les bruits du cœur sont très irréguliers et varient de 90 à 100 et 140. La femme pousse énergiquement et après 20 minutes de période d'expulsion (1) met au monde un enfant de 3.580 grammes ayant rendu son méconium et en état de mort apparente.

On sectionne immédiatement le cordon et on aspire les mucosités très épaisses et très adhérentes qui encombrent les voies respiratoires. L'enfant est ranimé ensuite par les soins ordinaires. Placenta : 560 grammes.

(1) *La durée totale du travail est inconnue. D'après la femme le travail aurait débuté le* 10 *décembre à* 11 *heures du soir* (?)

Diamètres de la tête fœtale : O F : 11.7 ; SOB : 9 8 ; SOF : 10.2 ; Bi P : 9.5 ; Bi T : 8.3 ; S M B : 9.5.

Circonférences de la tête : 32/33.

Poids de l'enfant : 1er jour : 3.280 grammes.

2e » 3.030 »

3e » 2.780 »

L'enfant meurt trois jours après sa naissance.

Autopsie. — Faite le 17 décembre 1897. Poumons, congestionnés, surtout à la base. Cœur, rien. Foie et rate, plutôt anémiés. Reins normaux.

Cerveau : hémorragie méningée aux lobes occipitaux et au cervelet.

Observation XLVI (*N° 1610 du Registre d'observations :* Année 1900).

Période d'expulsion prolongée. — Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

Félicité L..., primipare de 26 ans. Pas d'antécédents héréditaires intéressants, jamais malade. Examen général et obstétrical bon.

Réglée à 12 ans.

Dernières règles : du 15 au 18 novembre 1899. Hauteur de l'utérus : 32 centimètres. Apparition des mouvements actifs à 4 mois 1/2.

L'examen des urines montre des traces d'albumine au moment de l'accouchement. N'a pas consulté pendant sa grossesse.

Enfant se présentant par le sommet en GA, engagé.

Rupture artificielle des membranes, à la dilatation complète.

Liquide amniotique vert purée. Les battements du cœur de l'enfant se sont modifiés trois quarts d'heure avant l'expulsion. la tête étant au détroit inférieur.

Durée du travail : 9 h. 15 (?) ; de la période d'expulsion : 1 h. 15.

Enfant de 2.620 grammes, né en état de mort apparente. Circulaire très serré autour du cou, sectionné entre deux pinces.

On enlève les mucosités vertes qui encombrent la gorge. L'enfant fait alors deux respirations. On le met à trois reprises différentes dans un bain sinapisé mais la respiration ne se rétablit pas. Les bruits du cœur persistent. Respiration artificielle ; tractions rhytmées de la langue ; insufflation prolongée. Malgré tous les soins la respiration ne se rétablit pas et les bruits du cœur cessent quarante minutes environ après la naissance.

Placenta de 400 grammes normal.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale on trouve un peu plus de 50 grammes de sang noir et liquide dans le péritoine. Foie : 110 grammes, ne présentant rien de particulier.

Reins : 13 et 15 grammes. Hémorragie de la capsule surrénale droite. Rate ; 13 grammes. Cœur : 15 grammes. Poumons : 25 et 32 grammes.

La masse formée par le cœur, le thymus et les poumons surnage.

Les poumons présentent en certains points, mais surtout aux lobes supérieurs, de l'emphysème dû à l'insufflation longuement pratiquée. En d'autres points ils présentent de la congestion : les lobes inférieurs plongent. Ecchymoses sous-pleurales.

Cerveau : 360 grammes. A remarquer une hémorragie bulbo-méningée très considérable. Congestion des méninges légère. Le reste de l'organe est normal.

Observation XLVII (*N° 994 du Registre d'observations :* Année 1897).

Rupture prématurée des membranes. Longueur anormale du travail. Enfant né en état de mort apparente. Endométrite hémorragique du placenta.

Marguerite D..., 33 ans, ménagère, a eu déjà deux accouchements sans accidents d'aucune sorte. Les deux enfants sont vivants et bien portants. Ses antécédents héréditaires sont bons ainsi que ses antécédents physiologiques. Cependant à la suite du deuxième accouchement, elle a eu une métrite hémorragique ayant nécessité un curettage.

A son entrée dans le service, le 5 juin, l'examen général ne présente rien d'anormal. Son pouls est cependant à 104; sa température est de 38°. La hauteur de l'utérus est de 34 centimètres.

Pas de renseignements sur la date des dernières règles.

L'engagement de l'enfant, qui se présente par le sommet, est effectué.

La femme entre à la salle de travail à 9 heures du soir le juin 1897.

Elle vient de la Maternité où on n'a pu la garder faute de place.

Elle y est entrée la veille, 4 juin, après avoir perdu de l'eau.

A son entrée, on constate que le col n'est pas effacé.

Le pouls étant à 104, on fait une injection de 20 grammes de sérum de Marmorek. Pas de contractions.

Le 6 juin, à 8 heures du matin, même état; le liquide amniotique qui s'écoule est vert. A 9 heures, apparaissent les pre-

mières contractions. A 10 h. 45, au toucher, on constate que le col est dilaté comme 2 fr. On fait prendre un bain à la parturiente. A 11 h. 1/2, la dilatation est complète.

Jusqu'à 11 h. 40, les bruits du cœur sont normaux. A 11 h. 45, on n'entend plus aucun battement. La femme se met à pousser énergiquement et elle expulse à 11 h. 50 un enfant masculin de 2.800 grammes, ayant autour du cou un circulaire très serré qu'on réduit en le passant sur les épaules.

L'enfant est pâle, son cœur ne bat plus. On ne sent pas davantage de battements dans le cordon. On essaie de le ranimer à l'aide de frictions. Il se colore un peu et on perçoit quelques battements cardiaques. On l'insuffle après avoir désobstrué les voies respiratoires. Après quelques insufflations, il fait deux mouvements d'inspiration puis les battements diminuent.

On recommence l'insufflation. Les battements redeviennent meilleurs et on perçoit des mouvements vermiculaires du diaphragme, mais pas de mouvements respiratoires.

Les battements du cœur diminuent puis cessent rapidement et complètement.

Longueur de l'enfant : 48 centimètres. Diamètres. — OM. 13.8; OF. 19.5; SOB. 9.5; SOF. 10.7; BiP. 9; BiT. 7.8; SM B. 9.8.

Circonférences de la tête 30/32.

Placenta : très étalé. Poids : 520 grammes; atteint d'endométrite hémorragique. Les membranes sont très friables et incomplètes.

Cordon : 63 centimètres, grêle, à insertion excentrique.

Autopsie. — Le 10 juin.

Poumons : insufflés. Emphysème léger. Cœur : normal, con-

tient du sang liquide. Foie : normal. Rate . normale. Reins : congestionnés. Bosse séro-sanguine volumineuse.

Cerveau : vive congestion des méninges et congestion cérébrale sans hémorragie.

Observation XLVIII (*N° 1364 du Registre d'observations:* Année 1900).

Albuminurie maternelle. Travail long : 21 heures. Enfant né en état de mort apparente. Convulsions. Mort.

Anna S... secondipare de 19 ans. Bons antécédents héréditaires. A eu une fièvre typhoïde l'année précédente en 1899. Réglée à 12 ans régulièrement.

Première Grossesse. 22 juin 1898. A terme. Sommet spontané. Fille vivante et bien portante.

Phlébite gauche à la suite de cet accouchement.

Deuxième grossesse : actuelle. Ne présente rien d'anormal actuellement.

Dernières règles du 25 au 28 octobre 1899 A terme à son entrée dans le service. Hauteur de l'utérus : 32 centimètres.

Enfant vivant se présentant par le sommet en G. A. engagement effectué. Pendant le travail, douleurs intermittentes dans les reins et le bas-ventre ; frisson généralisé et élévation de température jusqu'à 40°7. Forte diarrhée. Albumine en quantité notable dans les urines. Céphalée violente et délire.

Rupture spontanée des membranes; liquide amniotique normal.

Durée du travail : 21 heures. Durée de la période d'expulsion : 28 minutes.

Enfant de 3610 grammes né en état de mort apparente. Après

désobstruction des voies respiratoires, deux bains sinapisés, des frictions à l'alcool, l'enfant se met à respirer spontanément (15 minutes après l'expulsion).

Placenta présentant un infarctus blanc. Poids : 440 grammes.

Après sa naissance, l'enfant, ranimé, est porté dans une couveuse une demi-heure après, sans avoir jeté un cri.

A 10 heures du matin le 25 juillet, trois heures après sa naissance, sa température rectale est de 36°4. A 4 heures du soir : 40°. On lui donne alors toutes les heures un bain à 37°. La température baisse progressivement. Cependant à 10 heures du soir elle est de 37°2.

Depuis sa naissance l'enfant a des mouvements convulsifs généralisés. De 8 heures à 9 heures du soir il ne fait aucun mouvement. A 9 heures étant dans le bain, il est pris de convulsions, se cyanose et ne respire plus. On lui fait alors des tractions rythmées de la langue et la respiration se rétablit. La température revient à la normale. On cesse les bains. Toute la nuit l'enfant à des convulsions. Il meurt le 26 juillet à 10 h. 1/2 du matin.

Autopsie. — 1° Hémorragie de la capsule surrénale droite, distendue légèrement et remplie par du sang noir. Rien à la capsule gauche.

2° Congestion intense du ventricule cérébral moyen sans foyer hémorragique limité. Epanchement sanguin dans le quatrième ventricule. Vascularisation méningée et suffusion sanguine à la surface des méninges. Piqueté hémorragique de la substance cérébrale.

Observation XLIX (*N° 438 du Registre d'observations :* Année 1898).

Albuminurie de la mère. Accès éclamptiques. Présentation du siège décomplété. Accouchement prématuré. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. Mort onze jours après la naissance.

Albert P..., né le 16 mars 1898, mort le 27 mars 1898.

Albuminurie intense de la mère. Trois accès éclamptiques avant l'accouchement.

Présentation du siège décomplété mode des fesses. Accouchement prématuré, dilatation manuelle. Extraction d'un enfant né en état de mort apparente, ranimé après désobstruction des voies respiratoires. Délivrance artificielle immédiate. Injection chaude et tamponnement vaginal.

Mère. — 22 ans, primipare, ménagère. Réglée à 14 ans, toujours bien régulièrement; durée : 5 à 6 jours. Pas d'antécédents pathologiques personnels ou héréditaires.

Dernières règles : fin juin aux premiers jours de juillet 1897 : donc grossesse au huitième mois. Hauteur de l'utérus : 28 centimètres. Liquide amniotique : normal. Longueur du travail (?) — Les organes sont normaux sauf le cœur qui présente un premier bruit sourd à la base.

Au moment de l'accouchement, 75 centigrammes d'albumine par litre d'urine. Quantité d'urine : 2 litres 1/2 par jour. Il y a de l'œdème des malléoles depuis janvier, accident qui lui fit consulter un médecin. Pas d'albumine à ce moment. En mars consultation auprès d'une sage-femme, pas d'albumine. L'œdème persiste, étouffements la nuit. En mars, céphalalgie intense. L'al-

bumine apparaît le 10 mars, la femme ne suit pas de régime. Elle arrive à la clinique le 15 mars, somnolente, hébétée, après une crise. Elle urine peu et l'urine se prend en masse. Lavement évacuateur : 2 grammes de chloral. La malade n'est pas en travail. A 8 heures du matin contractions douloureuses. La malade est dans le même état ; elle paraît avoir un certain degré d'affaiblissement de l'ouïe. Légère asymétrie de la face ; plis cutanés effacés à gauche ; commissure des lèvres abaissée du même côté parole difficile, troubles accentués de la vue.

1° Accès éclamptique à 9 h. 30 du matin (chloroforme) coma, pouls à 120, température 37°2. M. Pinard décide d'évacuer l'utérus.

2° Accès à 10 h. 25. On endort la femme au chloroforme, on fait la dilatation manuelle de l'orifice, ce qui s'obtient facilement. Rupture artificielle des membranes. Abaissement du pied de l'enfant qui se présente par le siège. Extraction du siège. Anse au cordon. Abaissement des bras. Tout cela se fait sans difficulté mais au moment du dégagement de la tête l'orifice du col se resserrant, on éprouve des difficultés énormes. On tente de refouler l'orifice. L'opérateur fatigué est remplacé par un autre. A 11 h 5 extraction d'un enfant vivant de 2.160 grammes, né en état de mort apparente. On aspire les mucosités sanguinolentes qui obstruent les voies respiratoires et l'enfant fait des inspirations spontanées. On lui donne un bain sinapisé et il se met à crier. Il est placé dans une couveuse.

Enfant. — Garçon de 2.160 grammes, longueur 45 centimètres.

Placenta discoïde de 380 grammes, truffé de foyers hémorragiques anciens et récents. Membranes déchirées, dissociées et incomplètes.

Cordon gros, de 65 centimètres de longueur, à insertion excentrique.

Depuis le 23 mars on fait à l'enfant matin et soir une injection de 10 grammes de sérum salin. Il boit régulièrement toutes les heures, au verre, le lait d'une nourrice (20 gr.). On y ajoute 5 grammes de grog. Après chaque tétée on lui fait respirer de l'oxygène.

Le 25. — L'enfant n'a pas été à la garde-robe. Il tousse souvent.

Il meurt le 27 mars 1898.

Autopsie. — Le 1er avril.

Plèvres : Epanchement surtout à droite.

Poumons : foyers de broncho-pneumonie, surtout au sommet droit qui tombe au fond de l'eau.

Cœur : 17 grammes. Foie : 97. Rate : 5 grammes, congestionnée. Reins : 12 grammes chacun.

Rien aux méninges ni au cerveau.

Intestins météorisés.

Observation L (*N° 536 du Registre d'observations* : Année 1904).

Hémorragie de la mère par insertion basse du placenta. Version par manœuvres internes après rupture artificielle des membranes. Enfant né en état de mort apparente. Ranimé. (*Observ. communiquée par M le Dr* Delestre, chef de clinique).

Stéphanie M..., 35 ans. VIIIe pare (pères différents ; l'un pour les 4 premières grossesses âgé de 45 ans, bien portant,

encore vivant ; l'autre, pour les trois dernières grossesses, âgé de 35 ans, bien portant).

Réglée à 17 ans, irrégulièrement, douloureusement. Durée : 2 jours.

Pas d'antécédents héréditaires ni pathologiques personnels.

1re *Grossesse* 1886. — Avril. — A 6 mois, d'un garçon mort, se présentant par le sommet.

2e *Grossesse* 1887. — Août. — A terme, garçon né par le sommet, élevé au biberon, bien portant.

3e *Grossesse* 1889. — Juillet. — A terme, fille, sommet, nourrie au biberon, bien portante.

4e *Grossesse* 1891. — Novembre. — A 8 mois, fille, sommet, morte 4 heures après sa naissance.

5e *Grossesse* 1892. — Septembre. — A 7 mois, fille, sommet, morte au bout de 7 mois (?) après avoir été élevée au biberon par la même nourrice, mercenaire, que les enfants précédents.

6e *Grossesse* 1894. — A terme d'un garçon bien portant.

7e *Grossesse* 1899. — Mai. — A terme, fille, sommet, nourrie au biberon 18 mois par nourrice mercenaire. — Retour de couches six semaines après.

8e *Grossesse* — *Actuelle.* — Dernières règles du 10 au 12 juillet. Donc à terme. Hauteur de l'utérus : 37 centimètres.

L'examen général et obstétrical ne révèle rien d'anormal.

Femme arrivée à la clinique en voiture d'ambulance, exsangue, ayant perdu beaucoup depuis trois jours. Cette hémorragie est attribuée par le médecin de la malade à une insertion vicieuse du placenta. Arrive tamponnée. On retire les tampons, la malade ne saigne plus. Pouls à 120. Température 36°8.

La femme n'est pas en travail. Au toucher on pénètre à tra-

vers le col, long, perméable, jusque sur les cotylédons placentaires.

Injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum artificiel. Le pouls tombe à 90 puis remonte progressivement. A 5 heures du soir pouls à 120. Craignant une nouvelle hémorragie, M. le Dr Delestre, chef de clinique, décide de provoquer l'accouchement par la rupture large des membranes.

On cherche à pénétrer jusqu'aux membranes en décollant les cotylédons de la paroi antérieure. Hémorragie moyenne. Malade très indocile. On donne du chloroforme à la femme. A l'anesthésie complète on introduit la main dans le vagin et deux doigts dans l'utérus cherchent en avant à décoller la masse placentaire pour arriver sur les membranes. Hémorragie très abondante. L'opérateur perfore alors la masse placentaire et ouvre l'œuf. Le liquide amniotique s'écoule et le col étant suffisamment dilaté pour pouvoir extraire l'enfant qui se présente par le siège M. le Dr Delestre attire au dehors un pied sur lequel il exerce des tractions.

Le siège se dégage, puis le tronc, enfin la tête sans difficultés.

Enfant de 2.350 grammes. Diamètre BiP. : 10,3; BiT. : 8,3 SO.B. 9,9. Circonférences de la tête : 32/33.

L'enfant est en état de mort apparente mais on arrive à le ranimer après 20 minutes d'efforts.

Poids de l'enfant.

1er jour. . . .	2.160 gr.	6e jour. . . .	2.120 gr.
2e — . . .	2.180 »	7e — . . .	2.130 »
3e — . . .	2.250 »	8e — . . .	2.140 »

4e jour . . . 2.160 gr. 9e jour . . . 2.150 gr
5e — . . . 2.120 »

Ce jour 15 avril l'enfant prend une tétée de 20 à 25 grammes au sein de la nourrice. Bien portant à la sortie.

Observation LI (*N° 2006 du Registre d'observations* : Année 1897).

Maria G..., née le 10 novembre 1897 morte 14 heures après. *Insertion vicieuse du placenta. Hémorragie grave de la mère* ayant nécessité l'emploi d'un ballon de Champetier. *Application de forceps.* Délivrance artificielle. Injection intra-utérine et de sérum artificiel (1000 grammes).

Mère. — 34 ans, IVe pare, laveuse, réglée à 12 ans abondamment, mais régulièrement et sans douleur.

La mère de la parturiente a eu 14 grossesses. Tous les enfants sont nés à terme et sont vivants. Elle-même a eu des convulsions et la rougeole.

1er Accouchement, 1890. Spontané. Sommet à terme. Fille vivante nourrie par sa mère jusqu'à 13 mois ; bien portante.

2e Accouchement 1895. Sommet spontané à terme. Garçon, nourri au sein jusqu'à 10 mois, bien portant.

3e Accouchement, 1896. Sommet spontané à terme ; fille nourrie jusqu'à 5 mois au sein, vivante et bien portante.

4e Accouchement. — Actuel.— Date des dernières règles : elle ne les a pas vues apparaître depuis sa dernière grossesse. Depuis le 1er jusqu'au 3 novembre, hémorragie traitée par le repos.

Hauteur de l'utérus, 35 centimètres.

Tous les organes sont normaux.

Accouchement. — Cette femme entre à Baudelocque parce qu'elle perd du sang. Envoyée par le médecin du Bureau de Bienfaisance avec le diagnostic d'insertion vicieuse du placenta. Elle a déjà eu une hémorragie il y a 10 jours ! plus abondante que celle d'aujourd'hui, 10 novembre.

Au palper on trouve un fœtus ayant la tête en bas, le dos à gauche. On sent même à travers la paroi comme une résistance molle interposée entre le pubis et la tête fœtale qui ne peut s'engager.

L'utérus mesure 35 centimètres et l'enfant par son volume paraît être à terme.

Au toucher on trouve un col pas entièrement effacé et, à travers ce col, dilatable comme deux francs, on sent le bord du placenta. Celui-ci empiète sur le segment inférieur du col dans toute l'étendue qui correspond à la moitié gauche du bassin. Il paraît décollé sur une étendue d'environ 1 centimètre à partir de son bord libre. A gauche du placenta on perçoit la tête.

L'enfant a de bons battements cardiaques. A son entrée dans la salle de travail le pouls de la mère est à 108. On fait des injections vaginales très chaudes.

A minuit 1/2, hémorragie moyenne, pouls à 116. A partir de cette heure on constate à la vulve un suintement peu abondant mais continu.

Au moment de l'entrée de la femme dans le service on ne trouve au toucher que les membranes; quelques heures plus tard ou sent une languette de placenta recouvrant l'orifice et de ce fait les membranes deviennent beaucoup plus difficilement accessibles.

On prend le pouls de la malade toutes les cinq minutes ; il

oscille entre 108 et 116. Les injections vaginales n'arrêtent plus l'hémorragie. A 1 h. 15 on rompt les membranes. La tête reste élevée et a tendance à décoller le placenta au-devant d'elle. On introduit alors un ballon de Champetier grand modèle avec 500 grammes de liquide. Les contractions deviennent plus fréquentes et énergiques. A 4 h. 5 le ballon est expulsé, la dilatation complète. Le sang recommence à couler. Pouls à 120. On sent un pied au-devant de la tête fœtale. La version rendue impossible par l'immobilisation de la tête, on réduit le pied. On injecte à la femme 450 grammes de sérum et le pouls qui était à 130 remonte à 120. On fait une application de forceps au détroit supérieur en DT et on termine par la délivrance artificielle.

Liquide amniotique opalescent.

Durée de la période d'expulsion 2 h. 10.

Durée totale du travail 5 h. 15.

Enfant. — Né étonné. On le ranime par désobstruction des voies respiratoires et de légères frictions mais il meurt quelques heures après sa naissance.

Poids : 2250 grammes. Longueur : 49 centimètres.

Placenta de forme irrégulière sans altérations. Poids : 650 grammes.

Membranes complètes.

Cordon de volume normal, longueur 45 centimètres, à insertion excentrique.

Autopsie de l'enfant. — Le 12 novembre. — Thymus très gros : 17 grammes.

Poumons : Ont respiré. Congestion à la base du côté gauche.

Cœur : normal, 16 grammes.

Foie : 122 grammes, congestion à la face antérieure.

Rate : 10 grammes, congestionnée.

Reins : 20 grammes chacun avec leur capsule surrénale ; très congestionnés.

Intestin grêle : Dans un point situé à 18 centimètres au-dessus du cœcum, flanc droit, l'intestin est distendu en une sorte de poche remplie de matières muqueuses sanguinolentes et dont la paroi antérieure est déchirée.

Utérus et annexes : congestionnés.

Cerveau : Congestion vive des méninges, surtout prononcée aux lobes pariétaux. 15 centim cubes de liquide céphalo-rachidien rosé.

Observation LII (*N° 773 du Registre d'observations :* Année 1898).

Mère rhumatisante. Accouchement prématuré à 7 mois. Présentation du siège complet. Enfant né étonné. Mort quelques heures après la naissance.

Jeanne-Albertine M..., née le 8 mai 1898, morte 6 heures après sa naissance.

Extraction simple. — Injection intra-utérine.

Mère. — 21 ans, primipare, sans profession. Réglée à 11 ans, régulièrement. A 11 ans première attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu. Depuis, trois autres attaques ; la dernière, il y a 10 mois, a duré trois semaines.

Dernières règles du 19 au 24 septembre 1897.

Hauteur de l'utérus 27 centimètres. Position de l'enfant : SIDT. Liquide amniotique, normal.

Durée de l'expulsion, 15 minutes. Durée totale du travail : 7 h. 15.

Le siège se dégage spontanément. Extraction sans difficulté par la méthode de Mauriceau.

Enfant. — Né étonné. Se met à crier, aussitôt les voies respiratoires désobstruées. Il y avait un circulaire autour du cou. Constitution faible. Mis en couveuse. Meurt quelques heures après.

Poids 1650 grammes, longueur 42 centimètres.

Placenta discoïde : 450 grammes. Membranes 31/9.

Autopsie. — Faite le 11 mai.

Thymus, 9 grammes, quelques ecchymoses.

Poumons atélectasiés, tombent au fond de l'eau. On ne trouve presque pas de traces de la respiration. Quelques ecchymoses sous-pleurales.

Péricarde : liquide jaunâtre dans son intérieur.

Cœur : injecté. Ecchymoses sous-péricardiques. Pèse vide : 12 grammes.

Foie : 77 grammes, congestionné.

Reins : droit 14 grammes, gauche 15 grammes.

Rien d'anormal macroscopiquement.

Cerveau : congestion des méninges surtout à gauche.

Diamètre de la tête : Bi P — 8,1 ; SOB — 8,1 ; Bi T — 6,7.

Observation LIII (*N° 1333 du Registre d'observations :* Année 1901).

Mère rhumatisante et cardiaque. Primipare âgée. Enfant en état de mort apparente. Non ranimé.

Louise-Clémence B..., primipare de 35 ans. Antécédents héréditaires : bons. Antécédents personnels : récidives annuelles

de rhumatisme articulaire. Palpitations de cœur. Réglée à 11 ans, toujours bien. Examen général et obstétrical : rien d'anormal. Pas d'albumine.

Dernières règles : 23 octobre. Hauteur de l'utérus : 32 centimètres.

Femme au neuvième mois de sa grossesse.

Enfant se présentant en G. A. sommet engagé.

Rupture spontanée tempestive des membranes. Liquide amniotique vert. Bruits du cœur ralentis mais bien frappés. Durée totale du travail : 8 h. 30. Durée de la période d'expulsion : 1 heure.

Enfant de 2.600 grammes né en état de mort apparente. Toutes les tentatives faites pour le rappeler à la vie : désobstruction des voies respiratoires, frictions, insufflation, restent infructueuses.

Placenta de 420 grammes, normal. Membranes complètes normales 23/9.

Autopsie. — Poumons. Atélectasiés avec plusieurs ecchymoses sous-pleurales. Traces d'insufflation aux bases et aux bords. Ne surnagent pas. Thymus : 6 grammes, congestionné.

Cœur vide : 16 grammes, quelques points ecchymotiques sous-péricardiques. Epaississement du bord libre des valvules auriculo-ventriculaires. Persistance du trou de Botal. Les parois du cœur sont fortement injectées.

Foie : 145 grammes, fortement congestionné.

Rate : 8 grammes, congestionnée. Le tube digestif est injecté.

Reins : congestionnés : 11 et 12 grammes.

La cavité abdominale contient un peu de liquide rougeâtre.

Cerveau : 315 grammes. Hémorragie méningée généralisée, Rien dans les ventricules.

Observation LIV. (*N° 1111 du Registre d'observations :* Année 1901).

Antécédents spécifiques du côté paternel. Rupture prématurée des membranes. Enfant en état de mort apparente. Ranimé. Mort 7 heures après la naissance.

Louise L..., IV pare de 23 ans. Bons antécédents. A l'examen général léger souffle à la pointe du cœur et œdème des membres inférieurs. Réglée à 15 ans régulièrement. Albumine seulement au moment de l'accouchement.

1re grossesse. — Terminée le 24 juin 1897 au 7e mois. Garçon. Sommet spontané; mis en couveuse. Mort à 14 jours.

2e grossesse. — 20 juillet 1898; à 7 mois, d'un garçon. Sommet spontané ; mort 20 heures après sa naissance.

3e grossesse. — 10 juin 1900. Fausse couche de 3 mois. Cause inconnue. Même père (syphiis) : a été aux colonies.

4e Accouchement actuel.

Dernières règles du 5 au 10 septembre. Hauteur de l'utérus : 35 centimètres.

A terme. Enfant se présentant par le sommet en GA.

Hémorragie quelques jours avant l'accouchement.

Rupture spontanée prématurée des membranes. Liquide amniotique : ?

Durée totale du travail : 4 heures 40. Durée de l'expulsion : 20 minutes.

Expulsion d'un garçon de 2750 grammes en état de mort apparente.

Placenta de 700 grammes, type syphilitique. Pas d'altération des membranes. Cordon de 75 centimètres.

A sa naissance l'enfant présente un gros foie et un peu d'ascite. Il ne crie pas, ne respire pas. On sectionne le cordon, on s'assure que les voies respiratoires sont libres. On donne un premier bain sinapisé. L'enfant fait quelques inspirations brèves et saccadées. On le frictionne avec du rhum et on l'entoure de linges chauds. Après un second bain sinapisé l'enfant crie et respire à peu près normalement. A 9 h. 15, une heure vingt-cinq après sa naissance arrêt de la respiration. Respiration artificielle. L'enfant se remet à crier. On l'enveloppe dans du coton et on le met en couveuse. Syphilides sur tout le corps de l'enfant principalement sur le dos. Plaques muqueuses sur le voile du palais.

Meurt 7 heures après sa naissance.

Autopsie. — Poumons : ont respiré ; congestionnés surtout aux sommets. Ils surnagent, mais pas franchement, les sommets plongent dans le liquide. Pointillé blanchâtre à la surface des sommets et des lobes supérieurs. Le poumon droit pèse 57 grammes, le gauche 43 grammes.

Thymus : 12 gr. 5, normal.

Cœur : pèse, vide, 25 grammes ; injecté ; persistance du trou de Botal.

Foie : 218 grammes ; gros, un peu congestionné.

Rate : 50 grammes, très grosse, congestionnée ; deux petites rates supplémentaires.

Reins : 20 grammes chaque, congestionnés, surtout le gauche.

Méninges : très fortement vascularisées avec suffusion sanguine abondante, surtout vers la face postéro-inférieure.

Cerveau : 300 grammes, altéré. On aperçoit cependant un piqueté hémorragique et on trouve un petit caillot dans le quatrième ventricule.

CONCLUSIONS

1° La grande majorité des enfants, nés en état de mort apparente, qui succombent immédiatement sans avoir pu être ranimés ou qui, ayant été rappelés à la vie, meurent dans les heures ou les jours suivant la naissance, sont porteurs de lésions du système cérébro-spinal et spécialement d'hémorragies.

2° On doit considérer ces lésions cérébrales et surtoût les hémorragies bulbo-protubérantielles ou méningées, comme la cause unique ou tout au moins essentielle de la mort de ces enfants.

3° L'accoucheur a donc le devoir d'éviter tout ce qui peut, de sa part, déterminer ces accidents. Il doit les prévenir par un traitement approprié quand la cause dépend d'un état pathologique de la mère ou du fœtus.

4° Le traitement que nous proposons est celui qui,

tout en donnant le maximum de résultats heureux, risque le moins de provoquer des désordres dans l'organisme fœtal. On doit donc l'employer de préférence.

Vu : le Président de la thèse
PINARD

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Auvard. — Traité d'accouchements.

Bulletin de l'Académie de Médecine. — Rapport sur le mémoire de Leroy, 1889.

Antheaume. — L'hérédité mentale.

Budin. — *Obstétrique et Gynécologie*, p. 219.

— Leçons de Clinique Obstétricale. Paris, 1889.

— *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris.* Juin 1893.

— *Semaine Médicale.* Décembre 1903.

— *Bulletin de l'Académie de Médecine.* Juillet 1903.

Budin et Crouzat — Pratique des accouchements.

Bain. — *Medical Times and Gazette*, 1868.

Bonnaire — *Presse Médicale*, 24 juin 1903.

Boissière. — *Thèse* de Paris 1899.

Bouchut. — Les signes de la mort, 1883.

Bardinet. — De la vie sans respiration chez les enfants nouveau-nés in : *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1864.

Bernheim. — *Nouvelles Archives d'Obstétrique et de Gynécologie*, 25 octobre 1893.

Béclard. — *Bulletin de la Faculté de Paris*, n° VII, 1813.

Berditchewsky. — Des différentes méthodes de rappel à la vie des nouveau-nés en état de mort apparente. *Thèse* de Paris, 1893-94, n° 451, t. III.

Bar. — Leçons de Pathologie Obstétricale.

— *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, octobre 1892.

Béclard. — Article : LARYNX : *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales.*

Bustamante. — *Thèse* de Paris 1868.

Mme Boivin. — Mémorial sur l'art des Accouchements.

Bouchut. — Traité des signes de la mort. Paris 1849.

Berthod. — La couveuse et le gavage à la Maternité de Paris. *Thèse* de Paris 1887.

Blum. — Le développement intellectuel de l'enfant. Bibliothèque de Psychologie Expérimentale.

Billard d'Angers. — Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle, 2e éd. Paris 1835.

Bailly. — De l'emploi de la force dans les accouchements. *Thèse d'Agrégation*, Paris 1860.

Bar. — Fractures de la base du crâne produites en dehors de toute intervention.

Baudelocque. — L'art des accouchements. Paris, 1807.

Blot. — De la version pelvienne dans certains cas de rétrécissements du bassin. *In* : *Archives générales de médecine*, 1863, t. II.

Ducourneau. — Contribution à l'étude des lésions du fœtus dans les présentations spontanées de l'extrémité pelvienne et dans la version. *Thèse* de Paris, 1876.

Chaussier. — *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine*, 1780-1781, p. 316.

Codet. — De la nécessité de pratiquer l'aspiration avant de faire l'insufflation. *Thèse* de Paris, 1893.

Couvelaire. — Hémorragies du système nerveux central des nouveaux-nés. *In* : Annales de Gynécologie et d'obstétrique. Avril 1903.

Cotard. — Etude sur l'atrophie cérébrale. *Thèse* de Paris, 1868.

Carra (P.). — Respiration artificielle. Procédé du Dr G. K. Minkévitch *in* : *Gazette des maladies infantiles*. Paris, 1902.

Charpentier. — Traité pratique des accouchements.

Cazeaux. — *Gazette des Hôpitaux*, 1800.

Capuron. — Rapport à l'Acad. de médecine, 1849.

Champion. — Lettre sur l'accouchement avec sortie du bras. Paris, 1828.

Celse. — Traité de la médecine. Paris, 1824, p. 58.

Chailly. — Traité pratique des accouchements. Paris, 1867.

Cestan (R.). — Le syndrome de Little. *Thèse* de Paris, 1899.

Cruveilhier. — Atlas d'anatomie pathologique.

Cazeaux. — Traité d'accouchements, 9e édition, p. 539 (revu et annoté par Tarnier).

Champetier de Ribes. — Passage de la tête fœtale retenue dernière dans les bassins rétrécis. *Thèse* de Paris, 1879.

Charrin et Leri. — Lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades *in : Bulletin de l'Académie des Sciences*, 16 mars 1903.

— *Bulletin de la Société de biologie.* Avril 1904.

Charrin, Léri et Levaditi. — *Bulletin de l'Académie des Sciences*, 8 janvier 1900.

Centralblatt. für Gynecologie, 1898, n° 28.

Champneys. — Experimental Researches in artificial respiration in Stilborn Children. Londres, 1887.

Demelin. — De la mort apparente du nouveau-né. *Société d'Edit. scient.* Paris, 1895.

Danyau. — Des fractures du crâne du fœtus qui sont quelquefois le résultat d'accouchements spontanés *in : Journal de chirurgie*, t. I, 1848.

Debierre. — L'hérédité normale et pathologique. 1897.

Delestre. — Traitement de la mort apparente des nouveau-nés *in : Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie.* Juillet 1903.

Dazouet. — Traité des maladies mentales, 1876.

Dozes. — *Thèse* de Paris, 1818.

Dechambre (*Dictionnaire*). — Articles : NOUVEAU-NÉ et MORT APPARENTE.

Depaul. — *Journal de chirurgie*, 1849. Mémoire sur l'insufflation de l'air dans les voies aériennes chez les enfants qui naissent dans un état de mort apparente.

— *Journal de Chirurgie*, 1845, t. III, mai et juin.

Dubrisay et Jeannin. — Précis d'accouchement. 1904.

Depaul. — *Gazette médicale*, 1851.

Desormeaux. — Dictionnaire.

Depaul. — Traité d'auscultation médicale, 1847.

Dreyfus-Brissac. — Asphyxies non toxique. *Thèse d'Agrégation.* Paris, 1883.

Duchenne de Boulogne. — Traité de l'électrisation localisée, 1872.

Dubrisay. — *Thèse* de Paris, 1894, p. 68. Etude de la version dans les bassins viciés.

Dugès. — *Ephémérides médicales de Montpellier*, 1826.

Dugès. — Recherches sur les maladies les plus importantes et les moins connues des enfants nouveau-nés, 1821.

Escande. — *Journal de clinique et de Thérapeutique*, 1893.

Fodéré. — Traité de médecine légale.

Forgues. — *Thèse* de Montpellier, 1883.

Fürst. — *Arch. für Gynœk.*, t. II, 1871.

Friedleben. — Sur les apoplexies des centres nerveux chez les nouveau-nés, principalement l'apoplexie méningée et ses résultats *in : Arch. f. phys. Heilk. XIV*, 1 et 2, 1855.

Gardien. — Dictionnaire des sciences médicales.

— Traité complet d'accouchement et des maladies des filles, femmes et enfants, 1824.

Gairal. — Académie de médecine. *Bulletin* du 20 novembre 1876.

Hayem. — *Thèse d'Agrégation*. Hémorragies intra-rachidiennes.

Howard. — *Lancet*, 1877.

Haller. — Vorlesungen ueber die gerichtliche arzneiwissenschaft. Bern-1782-84, tome I.

Hoffmann. — Ueber löffelf Schädelimpression bei Nengeb. — *Thèse* de Halle, 1869.

Hofmokl. — *Archiv. f. K. Heilkunde*, t. XIII, 1882.

Jacquemier. — Manuel d'accouchement.

Jouslain. — Des enfoncements et fractures du crâne produits chez le nouveau-né pendant l'accouchement. *Thèse* de Paris, 1865.

Laborde. — Académie de Médecine, juillet 1892.

— Académie de Médecine, novembre 1892.

— Traitement physiologique de la mort.

Leroy d'Etiolles. — Recherches expérimentales sur l'asphyxie, Paris 1829.

Madame Lachapelle. — Mémoire sur les présentations pelviennes.

Levret. — Art des accouchements.

Lelièvre. — *Thèse* de Paris,1892.

Lusk. — Traité d'accouchements. Trad. Doléris.

Legrain. — Les débilités mentales : Idiotie et dégénérescence mentale. Bibliothèque de psychologie expérimentale.

Lallemand. — 8e lettre : Destructions cérébrales chez le fœtus.

Legendre. — Mémoire sur les hémorragies dans la cavité de l'arachnoïde pendant l'enfance, in : *Revue Médicale*, 1842-1843.

Lusk, Frankenhaüser. — *Monatschrift für Geburtskunde*, 1860.

Laphitzondo. — De quelques cas de lésions traumatiques éprouvées par le fœtus pendant l'accouchement. *Thèse* de Paris, 1867.

F. Legendre. — Du forceps. *Thèse* de Paris, 1854.

Lepage. — De l'application du forceps au détroit supérieur. *Thèse* de Paris, 1888.

F. Mory. — De la mort apparente des nouveau-nés. *Thèse* de Paris, 1886.

P. Michel. — Etude sur le traitement de la mort apparente des nouveau-nés et le tubage du larynx comme amélioration des procédés de respiration artificielle. *Thèse* de Paris, 1888.

Martel. — *Thèse* de Paris, 1874.

Maygrier. — Leçons de clinique obstétricale.

Mayer. — *Meckels Archiv.*, t. III, p. 503.

Mauriceau. — Maladies des femmes grosses.

Maschka. — De la vie du nouveau-né sans respiration. Prague, 1855, analysé dans la *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1853-1854.

Mitchell. — *Union médicale*, août 1862.

Mende. — *Siebold's Journal*, t. X, p. 417.

Marshall Hall. — *Lancet*, 1856.

Nœgelé. — *Lehrbuch der Geburtschk.* p. 535.

Ollivier d'Angers. — *Annales de l'Hygiène*, 1838.

Ad. Ollivier. — *Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, septembre 1892.

Ollivier. — Dictionnaire en 30 volumes.

Ollivier. — *Annales de la Polyclinique de Paris*, décembre 1892.

Pinard. — *Comptes rendus de l'Académie de Médecine*, 15 janvier 1895.

— Article : Forceps du *Dictionnaire Encyclopédique.*

— *Annales de Gynécologie*, mars 1895.

Pacini. — Firenze, 1867. Respirazione artificiale.

Piot (A. R.) — Traitement de l'asphyxie par un procédé nouveau de respiration artificielle. *Thèse* de Paris, 1882.

Portal. — Instruction sur le traitement des asphyxies des enfants qui paraissent morts en naissant.

Piedagnel. — *Journal de Magendie*, 1820.

Parrot. — *Thèse d'agrégation*, 1860.

— De l'athrepsie, 1877.

Preyer. — Physiologie de l'embryon, 1887.

Pajot. — *Thèse d'agrégation*, 1853.

Perrossier. — *Thèse de Paris*, 1900.

Paré (A.). — Œuvres complètes, trad. Malgaigne. Paris, 1840.

Ploucquet. — Dissertatio de lœsionibus mechanicis simulacrisque lœsionum fœtus in utero contento accidentibus ad illustran das causas infanticidi. Tubinge, 1794.

Rousseau. — Tractions rhytmées et Insufflation dans l'asphyxie des nouveau-nés. *Thèse* de Paris, 1855.

Ribemont-Dessaigne. — Recherches sur l'insufflation des nouveau-nés, 1878.

Ribemont-Dessaigne et Lepage. — Précis d'obstétrique.

Ribemont-Dessaigne. — Recherches sur l'anatomie topographique du fœtus. *Thèse* de Paris, 1878.

— *Bulletin de l'Académie de Médecine*, septembre 1877.

— *Progrès médical*, 1878.

— Recherches sur l'insufflation des nouveau-nés et description d'un nouveau tube laryngien. *Progrès médical*, 1878.

Rœderer. — Art des Accouchements.

Rudeaux. — *Journal de médecine de Paris*, 8 février 1903.

Raclot. — *Thèse* de Paris, 1903.

Rivierre-Douarre. — *Thèse* de Bordeaux, 1895.

Rosenthal. — *Thèse* de Lyon, 1892 : Les diplégies cérébrales de l'enfance.

Roulland. — *Thèse* de Paris, 1887.

Reynolds. — *Brit. medic. Journal*, 1886.

Rembold. — Ueber die Verletzungen des Kopfes und der glieder der kinder dürch der geburts act. etc. Stuttgart, 1881.

Rüge. — Des lésions du fœtus à la suite de tractions dans les présentations de l'extrémité pelvienne soit primitives soit consécutives à la version avec un court aperçu des divers modes d'extraction. Traduction Charpentier in : *Bulletin général de thérapeutique*, 1875, t. LXXXIX. page 69.

Scherr. — Traitement de la mort apparente des nouveau-nés. *Thèse* de Paris, 1892.

Schrœder. — Traité d'accouchements, 1875 (traduction Charpentier). Bonn. 1874.

Smellie. — De la théorie et de la pratique des accouchements.

Schültze. — La mort apparente du nouveau-né.

Simon Jules. — Leçons cliniques in : *Gazette des Hôpitaux*, n° 34, 1881.

Siebold. — *Journal für Geburtshülfe.*

Scheele. — Diss. in Phys. 1878.

Silvester. — Methode of resuscitating Stilborn Children, 1858.
Schücking. — *Berlin. Klin. Wochenschrifft*, 1877.
Schüller. — *Berlin. Klin. Wochensch.* 1879.
Tarnier. — *Thèse* d'Agrégation. Paris, 1860.
— Les accouchements dans les occipitales postérieures. *Semaine Médicale*, janvier 1889.
Tarnier et Chantreuil. — Traité d'Accouchements.
Tournay. — Méthode de respiration artificielle chez les nouveau-nés. *Médecine Infantile.* Paris, 1903.
Tizol. — *Thèse* de Paris, 1872.
Tissier. — *Thèse* de Paris, 1899. Influence de l'accouchement anormal sur les troubles cérébraux de l'enfant.
Thierry. — Des accidents qui résultent de l'application de forceps. *Thèse* de Paris, 1849.
Varnier. — *Revue pratique d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance.* Avril 1888.
— Pratique des accouchements, 1900.
— Obstétrique journalière.
Velpeau. — Traité des accouchements.
Vilcoq. — Fractures intra-utérines. *Thèse* de Paris, 1888.
Woillez. — Académie de Médecine, 20 avril 1875.
— Du spirophore. Académie de Médecine, 20 juin 1876.
Wallich. — *Annales de Gynécologie.* Avril-mai 1898.
Zancarol. — Des accidents du seigle ergoté et de l'application du forceps pendant l'accouchement. *Thèse* de Paris, 1864.

Imprimerie des Facultés A. MICHALON 26, rue Monsieur-le-Prince, Paris